

Aus dem Zoologischen Garten Leipzig und
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

**Haltung, Fütterung, Fortpflanzung und Krankheitsgeschehen des
Lippenbären (*Melursus ursinus*, Shaw 1791)
in Zoologischen Gärten
unter besonderer Berücksichtigung des
Metastasierenden Extrahepatischen Gallengangskarzinomes (MEG)**

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doctor medicinae veterinariae (Dr. med. vet.)
durch die Veterinärmedizinische Fakultät
der Universität Leipzig

eingereicht von
Sandra Langguth
aus Karl - Marx - Stadt (heute Chemnitz)

Leipzig, 2002

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Dekan: Prof. Dr. vet. med. Jürgen Gropp

Betreuer: Prof. Dr. vet. med. Klaus Eulenberger

Gutachter: Prof. Dr. vet. med. Klaus Eulenberger,
Zoologischer Garten und Veterinärmedizinische Fakultät
der Universität Leipzig

Prof. Dr. vet. med. Ute Schnurrbusch,
Ambulatorische und Geburtshilfliche Tierklinik der Veteri-
närmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Dr. vet. med. Reinhard Göltenboth,
Zoo Berlin

Tag der Verteidigung: 25.06.2002

Meinen lieben Eltern und Großeltern
gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
2.	Literaturübersicht	2
2.1	Systematische Einordnung von <i>Melursus ursinus</i> (Shaw 1791)	2
2.2	Morphologie und biologische Besonderheiten des Lippenbären	3
2.3	Verbreitung und Schutzstatus	6
2.4	Haltung des Lippenbären in Zoologischen Gärten	7
2.5	Fortpflanzungsbiologie und Jungtieraufzucht	8
2.6	Ernährung	10
2.6.1	Ernährung in freier Wildbahn	11
2.6.1.1	Das Nahrungsspektrum	13
2.6.1.2	Einflussfaktoren auf Art und Menge der aufgenommenen Futtermittel....	15
2.6.1.3	Inhaltsstoffe der Futtermittel	16
2.6.2	Ernährung in menschlicher Obhut	16
2.7	Immobilisation	17
2.8	Labordiagnostisch bedeutsame Parameter	19
2.9	Krankheiten der Lippenbären	19
2.10	Obduktionsbefunde	23
2.10.1	MEG bei Lippenbären	23
2.10.2	MEG in der Humanliteratur	26
2.10.3	Beziehungen zwischen Ernährung und MEG bei Lippenbären	31
2.10.4	Andere Todesursachen	32
2.11	Zusammenfassung der Erkenntnisse aus der Literatur	33
3.	Eigene Untersuchungen (Tiere, Material und Methoden)	36
3.1	Zoologische Einrichtungen	36
3.2	Fortpflanzungsbiologie und Jungtieraufzucht	37
3.3	Ernährung	37
3.4	Immobilisation	38
3.5	Labordiagnostisch bedeutsame Parameter	38
3.6	Krankheits- und Verlustgeschehen	39
3.7	Metastasierendes Extrahepatisches Gallengangskarzinom (MEG)	41
3.8	Biostatistische Methoden	41
4.	Ergebnisse	43
4.1	Haltungsbedingungen	43
4.2	Fortpflanzungsbiologie und Jungtieraufzucht	45
4.3	Ernährung	49
4.3.1	Futtermittelkomponenten und Fütterungstechnik	49
4.3.2	Futter- und Trockensubstanzaufnahme	51
4.3.3	Futtermittelinhaltsstoffe	51
4.4	Immobilisation	54
4.5	Labordiagnostisch bedeutsame Parameter	56
4.6	Klinisches Krankheitsgeschehen	58
4.6.1	Verteilung der Krankheitsfälle	58
4.6.2	Endoparasitosen	59
4.6.3	Krankheiten des Verdauungsapparates	59
4.6.4	Traumata	61
4.6.5	Krankheiten des Stütz- und Bewegungsapparates	63
4.6.6	Bakteriell bedingte Krankheiten	63
4.6.7	Viral bedingte Krankheiten	64
4.6.8	Krankheiten von Haut und Haarkleid	64

4.6.9	Krankheiten des Respirationsapparates	64
4.6.10	Sonstiges	65
4.7	Obduktionsergebnisse	66
4.7.1	Euthanasien	67
4.7.2	Obduktionsbefunde.....	67
4.7.2.1	Metastasierendes Extrahepatisches Gallengangskarzinom (MEG).....	68
4.7.2.2	Andere Tumoren	70
4.7.2.3	Sonstige.....	71
4.7.3	Jungtiersterblichkeit	72
4.8	Weiterführende Analysen speziell zum MEG	74
5.	Diskussion	77
5.1	Haltungsbedingungen	77
5.2	Populationsentwicklung/Jungtierverluste.....	79
5.3	Ernährung.....	80
5.4	Immobilisation	85
5.5	Labordiagnostisch bedeutsame Parameter.....	86
5.6	Erkrankungs- und Verlustschwerpunkte	88
5.7	Metastasierendes Extrahepatisches Gallengangskarzinom (MEG).....	92
5.8	Schlussfolgerungen für Forschung und Praxis	94
6.	Zusammenfassung	97
7.	Summary	99
8.	Literaturverzeichnis.....	97

Abkürzungen

Abb.	Abbildung
ALT	Alanin-Aminotransferase
anorg.	anorganisch
AP	Alkalische Phosphatase
AST	Aspartat-Aminotransferase
Ca	Kalzium
Cu	Kupfer
Fe	Eisen
FM	Futtermittel
GGT	Gamma-Glutamyltransferase
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
hämorrh.	hämorrhagisch
I	Iod
infiltr.	infiltrativ
interst.	interstitiell
K	Kalium
Ket	Ketamin
KM	Körpermasse
LDH	Lactatdehydrogenase
M	Mittelwert arithmetischer
m	männlich
MCH	mittlerer Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten
MCHC	mittlerer Hämoglobinkonzentration der Einzelerythrozyten
MCV	mittleres Erythrozytenvolumen
MEG	Metastasierendes Extrahepatisches Gallengangskarzinom
metast.	metastasierend
Mg	Magnesium
Mn	Mangan
Mon.	Monat
n	Anzahl
Na	Natrium
nat.	national
NFE	stickstofffreie Extraktstoffe
n.s.	nicht signifikant
P	Phosphor
p	Signifikanz
PSC	Primär Sklerosierende Cholangitis
SD	Standardabweichung
Se	Selen
sp.	Spezies (Singular)
spp.	Spezies (Plural)
Stbk	Zuchtbuchnummer
TS	Trockensubstanz
u	unbekannt

Vit	Vitamin
w	weiblich
Xyl	Xylazin
Zn	Zink
1.0	ein männliches Tier
0.1	ein weibliches Tier
0.0.1	ein Tier unbekannten Geschlechts

8.

1. Einleitung

Die lange Tradition der Bärenhaltung in Europa hat ihren Ursprung in den „Bärensgräben“ der Schlösser und Burgen des Mittelalters. Auch heute noch zählen die größeren Spezies wie Eis- und Braunbären in jedem modernen Zoo zu den Publikumsbeliebten. Zu den weniger bekannten Bärenarten gehören u. a. die selten gehaltenen und auf dem indischen Subkontinent beheimateten Lippenbären. Als Ende des 18. Jahrhunderts die ersten Skelette und Felle dieser ungewöhnlichen Tiere nach Europa kamen, wurden sie aufgrund ihres Aussehens für Verwandte des südamerikanischen Faultieres gehalten und erstmals 1791 als "Bärenartiges Faultier" *Bradipus ursinus* beschrieben. Der Irrtum wurde erst zwei Jahre später erkannt und die englische Bezeichnung änderte sich von Bearsloth in Slothbear (engl. Sloth = Faultier) (SEIDENSTICKER 1999). Als wäre diese Verwechslung symptomatisch für den weiteren wissenschaftlichen Werdegang der Spezies, sind bis heute über diesen hochspezialisierten, vom Aussterben bedrohten Insektenfresser nur relativ wenige Daten bekannt. Dem an die moderne Zootierhaltung gestellten Anspruch als „Arche Noah“ kann jedoch nur mit gesundheitlich stabilen, sich selbst reproduzierenden Populationen entsprochen werden. Zu ihrer Erhaltung ist ein dem aktuellen Wissensstand entsprechendes Management Voraussetzung.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Zusammenhänge zwischen dem großen Komplex der Haltungsbedingungen und den möglicherweise daraus resultierenden Krankheits- und Reproduktionsproblemen bei Lippenbären zu untersuchen. Besonderes Augenmerk wird dabei auf die Ernährung im Zusammenhang mit dem Metastasierenden Extrahepatischen Gallengangskarzinom (MEG) gelegt. Im Rahmen einer Literaturstudie werden zudem die bisher über diese Spezies veröffentlichten Daten erfasst und systematisch dargestellt.

2. Literaturübersicht

Ein wichtiges Ziel der Arbeit ist es, Empfehlungen für eine verbesserte Zoonhaltung der Lippenbären zu geben. Die Voraussetzung dafür sind genaue Kenntnisse der Wildbiologie dieser Spezies, weshalb eine umfangreiche diesbezügliche Literaturrecherche durchgeführt wurde.

2.1 Systematische Einordnung von *Melursus ursinus* (Shaw 1791)

Innerhalb der Klasse Säugetiere (Mammalia) gehört der Lippenbär (siehe Abb. 1) der Ordnung Raubtiere (Carnivora) und dabei der Unterordnung Landraubtiere (Fissipedia) an. Diese wird von der Überfamilie Marder- und Bärenartige (Arctoidea) gemeinsam mit der Überfamilie der Schleichkatzen- und Hyänenartigen (Herpestoidea) sowie der Überfamilie der Hunde- und Katzenartigen (Cynefeloidea) gebildet. Zu den Arctoidea zählt die Familie Großbären (Ursidae) mit der Unterfamilie Bären (Ursinae) (STORCH u. WELSCH 1997, GRZIMEK 2000). Die tropische Bärenart Lippenbär weicht durch einige Plesimorphien und durch eine einseitige Nahrungsspezialisierung von den übrigen Ursiden ab und wird aus diesen Gründen nicht zur Gattung Echte Bären (*Ursus*) gezählt. Innerhalb der Ursinae gibt es eine eigene Gattung Lippenbären (*Melursus*) mit der Art Lippenbär *Melursus ursinus* (Shaw 1791). Die Stammeslinie ist offenbar seit dem Pleistozän selbstständig. Es sind zwei Unterarten bekannt, die auf dem indischen Subkontinent vorkommende Nominatform *Melursus ursinus ursinus* (Shaw 1791) und die auf Sri Lanka beheimatete Subspezies *Melursus ursinus inornatus* (Pucheran 1855). Als nächster Verwandter gilt nach STARCK (1995) der Malaienbär (*Helarctos malayanus*).



Abbildung 1: Lippenbär (*Melursus ursinus*) mit Jungen

2.2 Morphologie und biologische Besonderheiten des Lippenbären

Im folgenden wird speziell auf die Adaptationen von *Melursus ursinus* an die insektivore Ernährungsweise eingegangen. Tierartlich spezifische Verhaltensweisen, die bei der Haltung in menschlicher Obhut berücksichtigt werden sollten bilden dabei den Schwerpunkt.

Der Lippenbär ist mittelgroß, mit langem, zottigem Haarkleid ohne Unterwolle. Die typische Fellfarbe ist schwarz, aber auch braune, graue, zimtfarbene und rötlich gefärbte Individuen sowie Albinos (NOWAK u. PARADISO 1983; PHILLIPS 1984; BHAROS 1988; KURT et al. 1997) werden beschrieben. Die Haare im Nacken und zwischen den Schulterblättern sind besonders lang (15 cm) und bilden eine Art Mähne. Das Fell dient dem Schutz der Haut vor Abwehrmechanismen der Termiten und Ameisen. Gleichzeitig verhindert es Temperaturverluste, da der Lippenbär, ebenso wie andere insektenfressende Spezies, einen im Vergleich zu seiner Körpermasse niedrigen metabolischen Grundumsatz hat (McNAB 1992; NOBBE u. GARSHELIS 1994). Der breite Brustkorb zeigt eine bandähnliche Zeichnung in V oder Y Form, die in der Färbung von weißgelb über weißgrau bis haselnussbraun variiert (NOWAK u. PARADISO 1983; KURT et al. 1997; PIECHOCKI 2000). Die weit vorgezogene rüsselartige Schnauze ist ebenfalls weißlich gefärbt und kurz- bis unbehaart. Vermutlich handelt es sich dabei ebenso wie bei den langen Haaren in den Ohren um eine Anpassung an die insektivore Ernährungsweise (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 b; GARSHELIS et al. 1999). Die Vorderfüße sind nach medial eingedreht und die glänzend schwarzen Fußsohlen unbehaart. An jedem Fuß finden sich fünf gut ausgebildete Zehen mit nicht einziehbaren, elfenbeinfarbenen, gebogenen und kräftigen Krallen. Diese werden zum Aufbrechen der Termitenbauten benutzt. Die Krallen der Vorderpranken haben eine Länge von 6-8 cm, die Krallen der Hinterpranken sind um etwa 2 cm kürzer (PHILLIPS 1984, JOSHI et al. 1997).

Als Folge seiner spezialisierten Ernährungsweise zeigt der Lippenbär eine weitere Anzahl von morphologischen Adaptationen. Neben den äußerst beweglichen Nasenflügeln findet sich an der Nasenspitze ein zusätzlicher Hautlappen, so dass die Nase zum Schutz vor eindringenden Termiten und Erdpartikeln willkürlich und vollständig verschlossen werden kann (NOWAK u. PARADISO 1983). Die lange, dehbare Unterlippe kann über den äußeren Nasenrand hinaus in Form einer Rinne vorgestreckt werden (KURT et al. 1997).

Das Fehlen der beiden mittleren oberen Schneidezähne im bleibenden Gebiss (siehe Tab. 1, S. 4) und der sich weiter als bei anderen Ursiden nach kaudal erstreckende, konkave Gaumen ermöglichen das ungehinderte Ausstoßen und Ansaugen von Luft und Nahrung (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a).

Tabelle 1: Zahnformel permanentes Gebiss der beiden Bärengattungen Lippenbären (*Melursus ursinus*) und Echte Bären (*Ursus*)

<i>Melursus ursinus</i> :	$\frac{2 \text{ I } C \text{ 4 P } 3 \text{ M}}{3 \text{ I } C \text{ 4 P } 3 \text{ M}} = 40$	<i>Ursus</i> :	$\frac{3 \text{ I } C \text{ 4 P } 3 \text{ M}}{3 \text{ I } C \text{ 4 P } 3 \text{ M}} = 42$
---------------------------	--	----------------	--

Mit Hilfe der Krallen wird das Termitennest aufgebrochen. Anschließend werden Erde und Schmutz herausgeblasen und die Termiten in der Art eines Vakuumstaubsaugers herausgesaugt. Die lauten Blas- und Sauggeräusche sind auf Entfernungen bis zu 185 m hörbar (NORRIS 1969; NOWAK u. PARADISO 1983; PHILLIPS 1984). Die Backenzähne sind als ein Hinweis für die weichere und leichter zu verdauende insektivore Nahrung der Lippenbären im Vergleich zu denen anderer Bären relativ klein und schmal (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a). GARSHELIS et al. (1999) vermuten, dass die bei beiden Geschlechtern im Verhältnis zur Körpergröße und zu anderen Bärenarten langen Eckzähne der Verteidigung gegen andere große Raubtiere und Artgenossen dienen.

Adulte Tiere haben eine Kopf- Rumpflänge von 140-180 cm, eine Schulterhöhe von 60-93 cm (KRISHNAN 1972; LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a; NOWAK u. PARADISO 1983; PRATER 1988; NOBBE u. GARSHELIS 1994; KURT et al. 1997; KITCHENER 1998) und eine Schwanzlänge von 10-16 cm (PHILLIPS 1984; KURT et al. 1997).

Allgemein sind die Lippenbären in Sri Lanka (*Melursus ursinus inornatus*) kleiner und leichter als ihre Artgenossen auf dem weiter vom Äquator entfernten indischen Subkontinent (*Melursus ursinus ursinus*) (PRATER 1988). PRATER (1988) und KITCHENER (1998) sehen diese Größenunterschiede als ein Ergebnis der Bergmann-Regel an die besagt, dass die Größe von Säugetieren ein und derselben Art bzw. Gattung zu den Erdpolen hin zunimmt. Die Körpermasse adulter männlicher Lippenbären wird mit 80-145 kg, adulter weiblicher Tiere mit 50-128 kg angegeben (SCHALLER 1967; KRISHNAN 1972; LAURIE u.

SEIDENSTICKER 1977 a; PHILLIPS 1984; DOUGLAS 1986; PRATER 1988; JOSHI et al. 1995; KUNTZE 1995; KURT et al. 1997; KITCHENER 1998; GARSHELIS et al. 1999). In der Regel sind in der gleichen Region männliche Tiere allgemein etwas größer und schwerer als ihre weiblichen Artgenossen (KRISHNAN 1972; PRATER 1988; JOSHI et al. 1995). Die Lebenserwartung wildlebender Lippenbären ist unbekannt. Das Höchstalter in menschlicher Obhut wird mit 28 Jahren (PUSCHMANN 1989; KUNTZE 1995) bzw. 40 Jahren (NOWAK u. PARADISO 1983) angegeben. Sie zeigen im Gegensatz zu den in nördlichen Gebieten der Erde lebenden Bärenarten keine saisonalen Schlafperioden (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 b; PUSCHMANN 1989). Entgegen der häufig vertretenen Annahme, Lippenbären seien ausschließlich dämmerungs- und nachtaktiv (PUSCHMANN 1989), stellt bereits NORRIS (1969) fest, dass die Tiere in der kühleren Regenzeit zu jeder Tageszeit aktiv sind. Nur in der Trockenzeit rasten und schlafen sie während der Hitze des Tages im Schatten. Die Futtersuche erfolgt dann überwiegend in den Morgen- und Abendstunden sowie nachts (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 b; DAVIDAR 1983; NOWAK u. PARADISO 1983; PHILLIPS 1984).

Informationen über das Sozialverhalten von Lippenbären existieren nur für den Royal Chitwan Nationalpark in Nepal (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a+b; JOSHI et al. 1997). Offensichtlich leben die Tiere dort nicht streng territorial. Das Markieren von Bäumen mit Krallen und Zähnen wird jedoch beobachtet. Lippenbären sind wie andere Bären auch überwiegend Einzelgänger (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a). Ausnahmen werden nur während der Paarungszeit, bei Jungen führenden Weibchen und an ertragreichen Futterplätzen beobachtet (ALLEN 1909; DEWAR 1910). Laut PRATER (1988) sind die einzelnen Sinnesleistungen beim Lippenbären schlechter ausgeprägt als bei anderen Arten der Familie Ursidae. Dies führt dazu, dass Lippenbären sich nähernde Tiere oder Menschen erst nach Unterschreitung der Fluchtdistanz wahrnimmt und deshalb zur Selbstverteidigung vergleichsweise schnell angreift. Aus diesem Grund gelten sie in ihrer Heimat als äußerst gefährlich und unberechenbar und werden gejagt (PHILLIPS 1984; SANTIAPILLAI u. SANTIAPILLAI 1990). Bei Interaktionen mit großen gefährlichen Spezies wie Tigern, Leoparden, Elefanten und Nashörnern sind sie bekannt für ihr aggressives Verhalten. Von Zusammenstößen mit Menschen mit z. T. tödlichem Ausgang wird mehrfach berichtet (NORRIS 1969; NOWAK u. PARADISO 1983; PHILLIPS 1984; PUSCHMANN 1989; GOPAL 1991). Allein im indischen Bundesstaat Andhra Pradesh werden 20-30 Zwischenfälle pro Jahr gemeldet (KRISHNAN 1972). Insbesondere Muttertiere verteidigen durch An

griff rücksichtslos ihre Jungen gegen potentielle Feinde und Artgenossen (NORRIS 1969; NOBBE u. GARSHELIS 1994).

2.3 Verbreitung und Schutzstatus

Das Vorkommen der Lippenbären ist wie aus der Karte in Anhang Abbildung I hervorgeht auf den indischen Subkontinent, Indien, Sri Lanka, Nepal, Buthan und Bangladesh beschränkt. In Sri Lanka findet man sie auf Grund der Abholzung großer Waldgebiete nur noch im nördlichen und östlichen Tiefland (PHILLIPS 1984; SANTIAPILLAI u. SANTIAPILLAI 1990). Zwischen den Populationen von Nepal und Indien besteht keine Verbindung mehr. Ostwärts erstreckt sich das Vorkommen durch den Süden Buthans bis in die indischen Staaten Assam, Manipur und Arunachalpradesh. Eventuell existieren noch einige Tiere in den immergrünen Mischwäldern der östlichen Regionen Bangladeschs (SERVHEEN 1990).

Die Gesamtfläche aller geschützten Gebiete, in denen Lippenbären leben, beträgt 56000 km² (Indien: 45000 km², Sri Lanka: 5800 km², Buthan: 3000 km², Nepal: 2400 km²). Die absolute Lippenbärenpopulation in Indien wird während der letzten 25 Jahre relativ konstant mit 7300-8000 Tieren angegeben (JAFFESON 1975; GARSHELIS et al. 1999). Die Anzahl der Tiere in Sri Lanka wird auf 300-600 (SANTIAPILLAI u. SANTIAPILLAI 1990) und in Nepal auf weniger als 500 geschätzt (GARSHELIS et al. 1999). Für Buthan und Bangladesh liegen keine gesicherten Daten vor. GARSHELIS et al. (1999) schätzen die Weltpopulation auf 10000 bis 25000 Tiere. Außerhalb von geschützten Gebieten sind die Populationsgrößen mit hoher Wahrscheinlichkeit abnehmend (SANTIAPILLAI u. SANTIAPILLAI 1990; GARSHELIS et al. 1999).

Wie wenig bisher über diese Spezies an Fakten und Daten bekannt ist, zeigt deutlich die späte Aufnahme des Lippenbären in den Appendix I des Washingtoner Artenschutzabkommens. Damit erhielt er den höchsten internationalen Schutzstatus für vom Aussterben bedrohte oder durch Handel gefährdete Arten. In der IUCN von 1996 wird der Lippenbär als schutzbedürftige Spezies gelistet. In Indien sind Lippenbären zusätzlich national im Anhang I des indischen Naturschutzgesetzes von 1972 (ergänzt 1982) unter Schutz gestellt. Sie dürfen nicht gejagt werden, können aber in Selbstverteidigung oder z. B. nach Verursachung großer Schäden, getötet werden. Jede Form des Handels und Exportes ist illegal. In Nepal sind Lippenbären nicht geschützt und dürfen zum Schutz von Menschen und Eigen

tum legal getötet werden. Das Jagen mit Lizenz ist erlaubt. In Sri Lanka ist seit 1956 die Sportjagd verboten und ein Export nur aus wissenschaftlichen Gründen gestattet (NOBBE u. GARSHELIS 1994). Der Status der Lippenbären in Bangladesh gilt als sehr unsicher (SERVHEEN 1990). Vielversprechender sind durch Schutzprogramme der Regierung dagegen die Aussichten in Buthan (GARSHELIS et al. 1999).

2.4 Haltung des Lippenbären in Zoologischen Gärten

Lippenbären wurden und werden in Zoologischen Gärten nur selten gehalten. Das erste in Europa präsentierte Tier war ein von 1893-1897 im Zoo von Amsterdam lebendes Männchen. Nach Leipzig wurde 1905 (evtl. bereits 1895) der erste Lippenbär importiert (MÜLLER 1994). Nach den letzten veröffentlichten internationalen Zuchtbuchdaten lebten 1994 in 31 Zoologischen Gärten weltweit 89 Lippenbären (WOODLAND PARK 1994). In Europa wurden 2001 in 5 zoologischen Einrichtungen 21 Tiere (beider Unterarten) gehalten (VELTMAN et al. 2001).

In Indien sind juvenile Lippenbären beliebte Haustiere (PHILLIPS 1984). Mit zunehmendem Alter zeigen solche Tiere jedoch meist ein unberechenbares und nervöses Auftreten und enden als Tanzbären auf den Straßen oder in Zoologischen Gärten. Nicht selten zeigen sie stereotype Verhaltensstörungen, wie sie auch häufig bei Handaufzuchten beobachtet werden (FORTHMAN u. BAKEMAN 1992). Nach Aussage von PUSCHMANN (1989) reagieren Lippenbären in Gefangenschaft oft mit Nervosität und Gereiztheit. Plötzliches Erschrecken schlägt bei den meisten erwachsenen Tieren in Aggressivität um, eine Beobachtung die auch bei wildlebenden Tieren gemacht wird (siehe Kap. 2.2, S. 3). Kontrovers dazu stehen die Aussagen von KOLTER (1998), die den Lippenbären gegenüber anderen Bärenarten ein stärker ausgeprägtes Sozialverhalten bescheinigt. Die Autorin zieht diesen Schluss aufgrund der sich überschneidenden Territorialgrenzen in freier Wildbahn. Weibliche Lippenbären zeigen eine deutliche Steigerung der sozialen Interaktionen, wenn sie in einer Gruppe mit einem Männchen gehalten werden (FORTHMAN u. BAKEMAN 1992). Andere Autoren berichten von der Möglichkeit, mehrere Lippenbären auf einer Anlage zu halten (JACOBI 1975; JAFFESON 1975; PUSCHMANN 1989; MÜLLER 1994; KOLTER 1998). Das mittlere Geschlechterverhältnis der in Gefangenschaft gehaltenen Gruppen beträgt laut KOLTER (1998) 1:1,4 (max. 1:3). Da sich die Jungen in der Wildnis erst im Alter von 2-3 Jahren vom Muttertier trennen (siehe Kap. 2.5, S. 8), empfiehlt die gleiche Autorin, Lippenbären erst im Alter von 2 ½ Jahren in eine Gruppe einzugliedern. Junge führende Weibchen sollten auf

grund ihrer Aggressivität nach Möglichkeit nicht oder frühestens nach Ablauf eines Jahres wieder in die Gruppe eingewöhnt werden.

VAN KEULEN-KROMHOUT kommt 1976 im Rahmen einer internationalen Umfrage in Zoologischen Gärten zu dem Ergebnis, dass bei 59 % der gehaltenen Lippenbären die Abstammung unbekannt war. Er sieht dies als indikativ für eine mangelhafte Dokumentation der Lippenbärenhaltung in den Zoologischen Gärten an. JAFFESON (1975) stellt fest, dass Lippenbären während aller Phasen der Reproduktion eine hohe Sensibilität in Bezug auf ihre Haltungsbedingungen zeigen. Neben der Fütterung und dem Umgang mit den Tieren spielen Gehege- und Käfiggrößen sowie ihre Gestaltung und Einrichtung offensichtlich eine entscheidende Rolle. Bei freier Wahl bevorzugen weibliche Lippenbären laut JACOBI (1975) kleine Wurfboxen, wobei er 70x140 cm als ausreichend angibt. Er empfiehlt ferner eine Fußbodenheizung und begründet dies mit den klimatischen Verhältnissen in Europa.

In Deutschland gelten die vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (BMELF) (1996) herausgegebenen Mindestanforderungen an die Haltung von Säugetieren vom 10. Juni 1996. Sie konkretisieren die Anforderungen aus §2 des Tierschutzgesetzes für Tierhalter. So darf die Gehegefläche pro Tierpaar 150 m² nicht unterschreiten und für jedes weitere adulte Tier müssen zusätzlich 20 m² zur Verfügung stehen. Pro adultem Tier muss die Innenkäfiggröße mindestens 6 m² betragen. Eine Heizung ist notwendig, und die Stalltemperatur soll 12°C nicht unterschreiten. Bei Bodenheizung ist ein Einstreuen des Stalles nicht erforderlich. Die Möglichkeit zur Einzelaufstallung muss gegeben und zur Zucht sollen Wurfboxen vorhanden sein. Den Tieren müssen im Rahmen der Gehegegestaltung weiterhin Klettergelegenheiten, Beschäftigungsmöglichkeiten und eine Badestelle zur Verfügung stehen. Teilbereiche des Gehegebodens sollen aus Natursubstrat bestehen. Die Vorschriften in der Schweiz und in Liechtenstein fordern abweichend eine größere Mindestfläche, die 200 m² (bei natürlichem Untergrund 2000 m²) nicht unterschreiten darf.

2.5 Fortpflanzungsbiologie und Jungtieraufzucht

Freilebende weibliche Lippenbären sind mit 4 Jahren geschlechtlich aktiv bzw. dulden den Deckakt. Die erste erfolgreiche Fortpflanzung wird aber in der Regel erst nach der zweiten Bedeckung im Alter von 6 Jahren beobachtet (JACOBI 1975; VAN KEULEN-KROMHOUT 1976; LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a). In menschlicher Obhut ist das Eintreten der Geschlechtsreife mit anschließender Trächtigkeit bereits im Alter von 2 bis 3½ Jahren do

kumentiert (PUSCHMANN 1989; KUNTZE 1995). Die Reproduktionsrate der Lippenbären gilt sowohl bei den freilebenden als auch bei den in Zoologischen Gärten gehaltenen Tieren als niedrig (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 b). Von allen in Zoologischen Gärten gehaltenen weiblichen Lippenbären im fortpflanzungsfähigen Alter wurden im Verlaufe ihres Lebens laut JAFFESON (1975) und VAN KEULEN-KROMHOUT (1976) nur die Hälfte überhaupt tragend und gebaren Junge. Dazu kommt eine Jungtiersterblichkeit, die mit 40 % doppelt so hoch ist wie bei Braunbären (JAFFESON 1975).

Der Lippenbär gehört zu den Spezies, die eine obligate Keimlingsruhe mit verzögerter Implantation durchlaufen (PUSCHMANN et al. 1977; HELLGREN et al. 1990). Nach dem Deckakt und der Konzeption im Juni/Juli (JACOBI 1975; PUSCHMANN et al. 1977; NOWAK u. PARADISO 1983; JOSHI et al. 1995; KUNTZE 1995) verharren die befruchteten Eizellen im Blastozystenstadium (ca. 300 Zellen) und ruhen bis zur Implantation im Uterus (PUSCHMANN et al. 1977; PUSCHMANN 1989; GÖRITZ et al. 1997). PRELL (1930) teilt noch die Gesamttragezeit bei Ursiden in eine ca. 3 Monate dauernde Keimlingsruhe und eine ca. 4,5 Monate dauernde Austragezeit ein. Dem widersprechen HELLGREN et al. (1990), die bei der Untersuchung des Serumprogesteronspiegels im Blut trächtiger Schwarzbärinnen 58 ± 5 d ante partum einen Anstieg um das 2-3fache (Implantationspeak) bestimmten. Folglich ergibt sich eine Austragezeit von ca. 2 Monaten. Ähnliche Progesteronprofile werden auch bei Eisbären gefunden (PALMER et al. 1988; RAMSAY u. STIRLING et al. 1988). Die Implantation müsste somit rein rechnerisch von Anfang Oktober bis Anfang Februar erfolgen. In Übereinstimmung dazu gelang PUSCHMANN et al. (1977) der Nachweis einer noch nicht implantierter Blastozyste im Uterus einer im Oktober 1974 im Zoologischen Garten Leipzig verstorbenen Lippenbärin.

Laut DITTRICH und EINSIEDEL (1961) wird die Gesamttragezeit der Bären nicht durch die konstante Länge der Austragezeit, sondern durch die jeweils unterschiedliche Länge der Keimlingsruhe bestimmt. Beizeitigem Beginn der Gravidität ist diese infolge verlängerter Blastozystenruhe deutlich länger als bei späterem Beginn. Dies könnte auch die unterschiedlichen Angaben zur Tragezeit der Lippenbären erklären, die zwischen 169 und 210 Tagen schwanken (NORRIS 1969; JACOBI 1975; VAN KEULEN-KROMHOUT 1976; NOWAK u. PARADISO 1983; PRATER 1988; PUSCHMANN 1989; SANTIAPILLAI u. SANTIAPILLAI 1990; KURT et al. 1997; LINKE 1998 b).

Der Geburtszeitraum von *Melursus ursinus* liegt in freier Wildbahn ebenso wie in menschlicher Obhut zwischen Anfang Dezember und Anfang Februar (PUSCHMANN 1989; SANTIAPILLAI u. SANTIAPILLAI 1990). Die Körpermasse zur Geburt der in menschlicher Obhut geborenen Jungtiere wird in etwa zwischen 400-530 g angegeben (PUSCHMANN 1989). Von Tieren in freier Wildbahn sind keine Angaben bekannt. Die Jungen werden in geschützten Höhlen geboren, welche die Muttertiere in den ersten 2-3 Monaten post partum selten verlassen (JACOBI 1975; LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a). Die mittleren Wurfgrößen liegen bei 1,3 bis 1,5 Jungen (JACOBI 1975; LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a). Dabei werden Wurfgrößen von 2 Jungen als häufig, Einlings- und Drillingsgeburten als selten beschrieben (NORRIS 1969; KRISHNAN 1972; LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a; PHILLIPS 1984; BHAROS 1988; GOPAL 1991; JOSHI et al. 1995; KURT et al. 1997).

Ab dem Verlassen der Höhle im Alter von 1-2 Monaten bis zum 6.-9. Lebensmonat werden die Jungen auf dem Rücken der Mutter reitend beobachtet (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a+b; PUSCHMANN 1989; SANTIAPILLAI u. SANTIAPILLAI 1990; KURT et al. 1997; GARSHELIS 1999). LAURIE und SEIDENSTICKER (1977 a+b) und PUSCHMANN (1989) ziehen aus ihren Beobachtungen den Rückschluss, dass das Aufreiten für die Jungen instinktiv ist, wobei die richtige Technik erst erlernt werden muss. Dieses bei Ursiden einzigartige Verhalten dient neben dem Schutz der Jungen vermutlich der Energieeinsparung und wird sonst nur noch bei den neotropischen Ameisenbären und den altweltlichen Schuppentieren, ebenfalls hochspezialisierte Ameisen- und Termitenfresser, beobachtet (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a+b; PIECHOCKI 2000). Laut McNAB (1983, 1992) ergibt sich die Notwendigkeit dafür bei den oben genannten Arten aus dem allgemein niedrigen metabolischen Grundumsatz der Insektivoren. In freier Wildbahn bleiben die jungen Lippenbären 2-3 Jahre bei der Mutter (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a+b; PHILLIPS 1984; PRATER 1988).

2.6 Ernährung

Auf die morphologischen Adaptationen des Lippenbären an die insektivore Ernährungsweise wurde in bereits Kapitel 2.2 (S. 3) eingegangen. Im folgenden wird nun die Ernährung in freier Wildbahn und in zoologischen Einrichtungen anhand der Literatur erörtert.

2.6.1 Ernährung in freier Wildbahn

Zur Erstellung einer Spezies spezifischen Zoodiät ist zunächst ein möglichst umfassendes Wissen über die Futteraufnahme in freier Wildbahn notwendig. Die in den vergangenen Jahren gewonnene neuen Erkenntnisse über die Ernährung von *Melursus ursinus* in freier Wildbahn beruhen insbesondere auf den Forschungen von GOKULA et al. (1995) und JOSHI et al. (1995; 1997). Die bearbeiteten Fragestellungen in diesen und älteren Untersuchungen sind jedoch vorwiegend aus dem Blickwinkel des Wildtiermanagements in den entsprechenden Schutzgebieten gewählt. Aussagen, welche auf die Entwicklung einer weitestgehend adaptierten Zoodiät eingehen würden, bleiben unberücksichtigt. In den Studien werden das Nahrungsspektrum sowie dessen jahreszeitliche Schwankungen erfasst und auf dieser Datenbasis der Einfluss der Veränderungen von Flora und Fauna sowie der Regen- und Trockenzeiten auf die Populationsdynamik untersucht.

Zwei Untersuchungsverfahren stehen dabei im Vordergrund. Einerseits die Analyse des Fressverhaltens, bei der mittels starker Ferngläser aus 30-50 m Entfernung die Art des aufgenommenen Futters (Termiten, Ameisen, andere Insekten, Früchte oder Honig) und die Form der Nahrungsaufnahme (vom Boden, Busch oder Baum, Graben in der Erde oder in einem Termitenbau) ermittelt werden. Das zweite Verfahren ist die Kotanalyse, bei der die Exoskelette der Insekten, die Kutikulastrukturen der Pflanzen und die Samen der Früchte nach der Dampassage analysiert werden (ABENSPERG-TRAUN u. DE BOER 1992; JOSHI et al. 1997). Anhand der Mandibeln von Soldaten und Arbeitern erfolgt anschließend die Differenzierung von Termiten und Ameisen in den Fäzes. DICKMAN und HUANG (1988) bestätigen diese Methode als zuverlässig, um die Diäten von insektivoren Säugetieren zu bestimmen. Ein statistischer Vergleich der Untersuchungsergebnisse der verschiedenen Autoren ist aufgrund unterschiedlicher methodischer Ansätze und der weiten geographischen Streuung der untersuchten Populationen nicht sinnvoll. Grundsätzliche Gegenüberstellungen wie in Tabelle 2 können laut JOSHI et al. (1997) jedoch durchgeführt werden.

Tabelle 2: Zusammensetzung von Lippenbärenkotproben in freier Wildbahn, Literaturübersicht (modifiziert nach JOSHI et al. (1997))

Autor	Gebiet	Saison	Kotproben n	Zusammensetzung in %		
				Insekten	Früchte	sonstiges
LAURIE u. SEIDENSTICKER (1977 b)	Nepal Royal Chitwan Nat. Park	Jahresmittel	139	52	41	7
JOSHI et al. (1996, 1997)	Royal Chitwan Nat. Park	Jahresmittel	627	69	26	5
		Fruchtsaison	249	58	38	4
		Nichtfruchtsaison	378	80	15	5
SCHALLER (1967)	Indien Kanha Nat. Park	Jahresmittel	92	39	61	0
BASKARAN (1990)	Mudumalai Wildlife Sanctuary	Fruchtsaison	350	8	90	2
	Mundanthurai Wildlife Sanctuary	Nichtfruchtsaison	111	75	24	1

Die in der Tabelle verwendete relativ grobe Einteilung der Futtermittelkategorien soll an dieser Stelle kurz erläutert werden. Unter "Insekten" sind die Werte für alle Arthropoden zusammengefasst, da SCHALLER (1967) bei seinen Untersuchungen keine Differenzierung zwischen Termiten, Ameisen, Käfern, Larven und anderen Insekten vornimmt. Alle pflanzlichen Nahrungsbestandteile werden aus ähnlichen Gründen unter „Früchte“ eingeordnet. In der Kategorie „sonstiges“ stellt Honig den größten Anteil, gefolgt von Erde, Holz und nicht identifizierten Kotbestandteilen dar. Die starken Streuungen der Werte sind mit hoher Wahrscheinlichkeit durch die unterschiedlichen Untersuchungsmethoden, Vegetationszonen und -zeiträume der Probenkollektionen und den differierenden Datenpräsentationen bedingt. So lässt sich der hohe Fruchtanteil von 90 % in den von BASKARAN (1990) bestimmten Kotproben darauf zurückführen, dass der von ihm gewählte Untersuchungszeitraum vollständig innerhalb der Hauptfruchtsaison im südlichen Indien liegt. Der hohe Insektenanteil in den von GOKULA et al. (1995) und JOSHI et al. (1997) analysierten Proben bestätigt sich jedoch auch bei den Probenerhebungen während der Nichtfruchtsaison.

Das größte Problem bei quantitativen Kotanalysen liegt in der unterschiedlichen Verdaulichkeit der verschiedenen Futterbestandteile. Hochverdauliche Futtermittel wie z. B. Fleisch werden in der Regel unterbewertet. Andere Materialien, wie Gras und Früchte, die bedingt durch ihren hohen Zellulose- und Ligningehalt schwerer zu verdauen sind, werden dagegen häufig überbewertet (GROßE 1999). Korrekturfaktoren, wie sie von HEWITT und ROBBINS (1996) für Braunbären (*Ursus arctos*) im Rahmen einer Studie bestimmt wurden, gibt es für den Lippenbären bisher nicht. Da diese Korrekturfaktoren stark von der quantitativen und

qualitativen Zusammensetzung der Diät abhängen, sind sie auch nicht von anderen Bärenspezies auf den Lippenbären übertragbar.

2.6.1.1 Das Nahrungsspektrum

Nach aktuellen Studien sind Termiten (*Macrotermes*, *Odontotermes*, *Hypotermes* und *Reticulitermes*) ganzjährig das am häufigsten in Kotproben von Lippenbären gefundene Futtermittel (JOSHI et al. 1997). Das reguläre Verhältnis von Arbeitern : Soldaten beträgt in den Kolonien der bevorzugt von Lippenbären verzehrten Termitenarten $<10 : 1$ (HAVERTY 1977). Soldaten bilden jedoch den Hauptteil der von den Lippenbären aufgenommenen Termiten. Diese Besonderheit lässt sich damit begründen, dass Soldaten die Kolonie beim Eindringen des Lippenbären verteidigen, während die Arbeiter im ganzen Bau verstreut leben (JOSHI et al. 1997). Die von den Soldaten der Termiten gegen Eindringlinge eingesetzten physikalischen und chemischen Abwehrmechanismen (REDFORD 1987) zeigen offensichtlich keine abschreckenden Effekte auf Lippenbären (JOSHI et al. 1997). Aus ernährungsphysiologischer Sicht ist dabei von Bedeutung, dass die Soldaten in der Regel einen höheren Proteingehalt als die Arbeiter derselben Termitenart besitzen (REDFORD u. DOREA 1984). Im Gegensatz zu anderen Termitenfressern, deren Futteraufnahme häufig weniger als 1 Minute dauert (KRUUK u. SANDS 1972; REDFORD 1985; RICHARDSON 1987; ABENSPERG-TRAUN u. DE BOER 1992), fressen Lippenbären deutlich länger pro Termitenkolonie. Dadurch können sie größere Termitenmengen auf einmal aufnehmen, was sich wiederum in den Ergebnissen der Kotanalysen (siehe Tab. 2, S. 12) bestätigt (JOSHI et al. 1997). Neben Termiten nehmen Lippenbären auch Ameisen und Käfer auf. Diese können bis zu 14 % der Trockensubstanz der Gesamtdiät ausmachen (GOKULA et al. 1995). GOKULA et al. (1995) und JOSHI et al. (1997) stellen übereinstimmend fest, dass das Verhältnis des relativen Konsums von Termiten : Ameisen $2 : 1$ beträgt. Ebenfalls komplett mit verzehrt werden die Pilzgärten der Termiten (GOPAL 1991).

An zweiter Stelle in der Verzehrshäufigkeit liegen bei dem omnivoren Lippenbären pflanzliche Futtermittel (siehe Tab. 2, S. 12). Verzehrt werden Früchte, Blüten, Triebe und Blätter von mindestens 19 verschiedenen Pflanzenspezies (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 b). Die allgemein am häufigsten konsumierten Früchte stammen von folgenden Pflanzen: *Grewia* sp., *Ficus* sp., *Zyzyphus* sp., *Diosphyros* sp., *Cassia* sp. und *Syzygium* sp. (SCHALLER 1967; NORRIS 1969; BASKARAN 1990; GOKULA et al. 1995; JOSHI et al. 1997). Im Anhang in Tabelle I sind weitere, je nach geographischer Lage des Studienge

bietes unterschiedlich häufig aufgenommene Früchte aufgeführt. Trotz der Flüssigkeitsaufnahme über Früchte benötigen Lippenbären mindestens einmal täglich Trinkwasser und wurden auch nie weit entfernt von Wasservorkommen angetroffen (KRISHNAN 1972; LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a; PRATER 1988). Mehrjährige Knollen von *Peucedanum sp.*, *Curcuma sp.*, *Pimpinella sp.* und *Asparagus sp.* werden insbesondere in der Nichtfruchtsaison häufig ausgegraben und verzehrt (SCHALLER 1967; GOPAL 1991). Wie LAURIE und SEIDENSTICKER (1977 b) berichten, graben Lippenbären auf den kultivierten Flächen außerhalb der Schutzzonen nach Kartoffeln (*Solanum sp.*) und Manjok (*Dioscorea sp.*). Mais (*Zea mays*), Guavas (*Psidium guava*), Mangos (*Mangifera indica*) und Papayas (*Carica papaya*) werden ebenfalls konsumiert.

In wenigen Einzelfällen wurden Lippenbären auch beim Aasfressen beobachtet (PHILLIPS 1984; GOPAL 1991). HASTED (1903) berichtet vom Fund angedauter Schlangenreste (*Vipera russelli*) im Kot eines erjagten Lippenbären. Lippenbären sind sehr gute Kletterer (KRISHNAN 1972), eine Grundvoraussetzung für die Erbeutung von Honigwaben. Diese bilden zusammen mit der Bienenbrut (*Apis dorsata*, *Apis indica*) zwischen Februar und Oktober eines der Grundnahrungsmittel (SCHALLER 1967; LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 b; GOPAL 1991). Die bei den Analysen im Kot von wildlebenden Lippenbären gefundenen und bestimmten Futtermittel sind zur besseren Übersicht im Anhang in Tabelle I aufgelistet.

Wie alle Termitenfresser nehmen auch die Lippenbären durch die Form ihrer Nahrungsaufnahme automatisch große Mengen unverdaulicher Substanzen wie Sand, Staub, Kieselsteine, Holz sowie Blätter und Gras auf (REDFORD 1987). Ergänzend hinzu kommt das mit 5-10 % in der Trockensubstanz der Insekten enthaltene und als Ballaststoff wirkende Chitin (DEFOLIART 1975), sowie das einen hohen Asche- und Ligningehalt (OYARZUN et al. 1996) enthaltende Nestmaterial der Termiten. SCHALLER (1967) hob hervor, dass 38 % der von ihm analysierten Kotproben ausschließlich aus Exoskeletten von Termiten und Ameisen sowie großen Mengen Erde bestanden. Bisher wurden noch keine Untersuchungen zur Verdauungsphysiologie von Myrmekophagen durchgeführt. Von REDFORD (1985) wird jedoch vermutet, dass sie Mechanismen besitzen, um in ihrer Nahrung enthaltene Chemikalien zu entgiften. Einen möglichen Weg sieht er im Nutzen der unverdaulichen

Materialien, um potentielle Toxine oder die Verdauung hemmende Chemikalien zu absorbieren.

2.6.1.2 Einflussfaktoren auf Art und Menge der aufgenommenen Futtermittel

GOKULA et al. (1995) und JOSHI et al. (1997) stellen anhand ihrer Studien zusammenfassend fest, dass wildlebende Lippenbären trotz ihrer Spezialisierung die Fähigkeit bewahrt haben, sich an saisonale und geographische Schwankungen des Nahrungsangebotes anzupassen. Dabei besteht jedoch ein Mindestbedarf an Termiten und Ameisen. Ein wichtiger Einflussfaktor auf den Anteil an Termiten in der Diät ist die regenzeitabhängige Härte der Termitenhügel (NORRIS 1969; DAVIDAR 1983; PHILLIPS 1984; GOPAL 1991; JOSHI et al. 1997). Die beobachteten saisonalen Wanderungen der Lippenbären zwischen verschiedenen Lebensräumen (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 b; SUNQUIST 1982) erfolgen laut GOPAL (1991) und JOSHI et al. (1995, 1997) mit hoher Wahrscheinlichkeit in Abhängigkeit vom Termiten- und Insektenangebot und nicht, wie von LAURIE und SEIDENSTICKER (1977 b) angenommen, aufgrund des regional differenten Früchteangebotes. Die Fruchtsaison zeigt bei Lippenbären im Gegensatz zu anderen omnivoren Spezies keinen Einfluss auf die absolute Menge der aufgenommenen pflanzlichen Nahrung. Reife Früchte und Käferlarven werden zwar, in Abhängigkeit von Saison und Lokalität, von den Tieren in die Diät integriert und z. T. auch in großen Mengen konsumiert, aber über das gesamte Jahr gesehen bilden Termiten den Grundstock der Nahrung wildlebender Lippenbären (SCHALLER 1967; LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 b; PRATER 1988; McNAB 1992; GOKULA et al. 1995; JOSHI et al. 1997).

Ein in der Literatur häufig implizierter Grund für die Auswahl von verschiedenen Termitenarten durch die Bären ist der Nährwert der Beute (LEWIS 1982; NOYCE et al. 1997; SWENSON et al. 1999). REDFORD und DOREA (1984) stellen im Rahmen von Futterpräferenzversuchen jedoch fest, dass bei den meisten insektenfressenden Säugetieren die Verfügbarkeit, Aspekte der Jagdbiologie sowie die Formen der Verteidigung, wie die chemischen Abwehrmechanismen, wichtiger sind als die Nährstoffqualität der Termiten. Alle im Anhang in Tabelle I aufgeführten, durch Lippenbären bevorzugt aufgenommenen Termitenarten, zeigen im Gegensatz zur mechanischen Abwehr nur schwach ausgeprägte chemische Abwehrmechanismen (REDFORD 1985).

2.6.1.3 Inhaltsstoffe der Futtermittel

Über die chemische Zusammensetzung der Nahrung von Lippenbären finden sich in der Literatur kaum detaillierte Angaben. Schwierigkeiten ergeben sich allein schon aus der bereits beschriebenen (siehe Kap. 2.6.1.1, S. 13) großen Variabilität der von den Lippenbären aufgenommenen Futtermittel. Bei den pflanzlichen Nahrungskomponenten handelt es sich überwiegend um exotische Wildpflanzen, zu deren Nährwerten und Inhaltsstoffen bislang keine Analysen existieren. Die nutritive Zusammensetzung verschiedener Termitenspezies, ihres Nestmaterials sowie einiger ausgewählter anderer Insekten werden im Anhang in den Tabellen II und III aufgeführt. Wie REDFORD und DOREA (1984) im Rahmen ihrer vergleichenden Studien über die Nährwerte von Insekten herausstellen, weisen Termiten im Vergleich mit anderen landlebenden Wirbellosen einen im Mittel höheren Asche- und niedrigeren Fettgehalt auf. Wasser- und Stickstoffgehalt sind dagegen bei allen Insektenarten etwa vergleichbar hoch. Ihre nährstoffliche Zusammensetzung ist dabei stark abhängig von der Anzahl der Puppen- und Larvenentwicklungsstadien sowie den flügeltragenden Termiten und Ameisen in der Kolonie, die durch einen signifikant höheren Fettgehalt gekennzeichnet sind (OYARZUN et al. 1996). Auf Grund von Nährwerten zwischen 508-587 kcal werden Termiten als hochenergetische Nahrungsquelle eingestuft (DEFOLIART 1975; OYARZUN et al. 1996). DEFOLIART (1975) gibt den Gehalt an unverdaulichem Chitin bei Termiten mit 5-10 % der Trockensubstanz an.

Die im Anhang in Tabelle III aufgelistete chemische Zusammensetzung des Nestmaterials von Termiten wird durch ein völliges Fehlen von Fett, einen geringen Proteingehalt (7,3 %) und einen sehr hohen Ligningehalt (59,4 %) charakterisiert. Trotz seines hohen Gesamtenergiegehaltes wird der Nährwert, bedingt durch den hohen Gehalt an unverdaulichem Lignin, für insektivore Säugetiere von OYARZUN et al. (1996) als gering eingeschätzt. Erwähnenswert sind auch die von Termiten und anderen staatenbildenden Insekten wie Ameisen und Bienen zum Schutz gegen Infektionskrankheiten in den metapleurale Drüsen gebildeten antimikrobiell wirkenden Substanzen (VEAL et al. 1992). Von den Insektenfressern werden diese im Rahmen der Nahrungsaufnahme mit verzehrt.

2.6.2 Ernährung in menschlicher Obhut

Die vereinzelt bisher veröffentlichten Aussagen zu Lippenbärendiäten in Gefangenschaft sind in der Regel sehr allgemein gehalten. Die Tiere werden überwiegend omnivor mit Schwerpunkt auf die pflanzlichen Futterkomponenten ernährt. Die Hauptfuttermittel bilden in

der Reihenfolge ihres Anteiles an den Rationen diverse Obstsorten (u. a. Äpfel, Birnen, Zitrusfrüchte) und Gemüsearten (u. a. Möhren, Kartoffeln) sowie Brot, Milch- und Milchprodukte, Fleisch (roh, gekocht, Futtertiere, kommerzielles Karnivorenfutter), Eier und Fisch (Hering, Makrele, Scholle). In geringen Mengen werden u. a. Honig, Sirup, Reis, Vitamine, Insekten und Gras/Laub verfüttert (JACOBI 1975; VAN KEULEN-KROMHOUT 1976; PUSCHMANN 1989; GÖLTENBOTH 1991; KOLTER 1998; BERNHARD et al. 1999). Eine Übersicht über die Nährstoffgehalte der am häufigsten angebotenen Futterkomponenten ist als Tabelle IX im Anhang angefügt. Die Gesamtmasse der angebotenen Rationen beträgt zwischen 2,7-13,5 kg (\bar{x} 5,6 kg) pro Tag (VAN KEULEN-KROMHOUT 1976).

2.7 Immobilisation

Lippenbären gehören zu den Tieren im Zoo, die für veterinärmedizinische Behandlungen und zum Transport immobilisiert werden müssen. Die Immobilisation ist ein Verfahren, um flüchtigen oder wehrhaften Tiere auf eine physisch und psychisch schonende Weise habhaft zu werden. Dabei ist Immobilisation nicht gleichzusetzen mit dem Begriff Narkose. Zur Immobilisation ist vordringlich ein Zustand der Bewegungslosigkeit sowie eine Dämpfung der vegetativen Reaktionen durch weitgehende Ausschaltung des Bewusstseins und Analgesie erforderlich (WEDLICH 1982). Ausgewählte in der Literatur beschriebene Distanzimmobilisationen für verschiedene Bärenarten sind in Tabelle 3 (S. 18) aufgeführt.

Tabelle 3: Literaturübersicht zu Dosierungen für die Distanzimmobilisation mittels Neuroleptanalgesie bei Bären

Autor	Wirkstoff	Dosis mg/kg	Bärenart	Bemerkungen
JACKSONVILLE ZOOLOG. PARK (1986)	Ketamin + Xylazin	5,8-9,8 + 1,4-2,4	Lippenbär	Antidot Yohimbin
DOUGLAS (1986)	Ketamin + Xylazin	7,6 + 1,9	Lippenbär	Antidot Yohimbin (0,125 mg/kg iv.)
BUSH et al. (1980)	Phencyclidin + Promazin	1,0-2,2 + 1,0-2,6	Lippenbär	z. T. Konvulsionen und metabolische Azidose
WEDLICH (1982)	Ketamin + Xylazin	4,5-9,0 + 2,5	alle Bären	
	Etorphin	0,01	alle Bären	
GÖLTENBOTH u. KLÖS (1990)	Ketamin + Xylazin	4,0-5,0 + 2,0-3,0	alle Bären	Antidot Yohimbin
GÖLTENBOTH u. KLÖS (1990)	Ketamin + Xylazin + Immobilon® (Etorphin/Acepromazin)	2,0-3,0 + 2,0-3,0 + 0,001	alle Bären	Antidot Diprenorphin + Yohimbin
WIESNER (1990)	Hellabrunner Mischung ^a + Immobilon® (Etorphin/Acepromazin)	0,7-1,5 ml/Tier + 0,2-1,5 ml/Tier	alle Bären	Antidot Diprenorphin + Yohimbin, Atemdepression
KUNTZE u. MILL (1986)	Polamivet® (Levomethadon) + Xylazin	0,1-0,2 ml/kg + 0,6-1,0	alle Bären	Arrhythmien

^a Hellabrunner Mischung: 1 ml enthalten 100 mg Ketamin und 125 mg Xylazin

Spezielle Dosierungen für den Lippenbären (*Melursus ursinus*) geben dabei nur BUSH et al. (1980), DOUGLAS (1986) und JACKSONVILLE ZOOLOG. PARK (1986) an. Von KUNTZE (1995) durchgeführte Kontrollen ergeben, dass die exakte Dosierung durch eine Überschätzung des Körpergewichtes bei den langhaarigen Lippenbären mitunter erschwert wird, eine Beobachtung die auch CLARO-HERGUETA et al. (1998) machen.

2.8 Labordiagnostisch bedeutsame Parameter

In sind für 29 labordiagnostische Parameter die bisher zu Lippenbären veröffentlichten Werte dargestellt. Der Gesundheitsstatus der untersuchten Tiere ist dabei unbekannt.

Tabelle 4: Werte einiger labordiagnostische bedeutsamer Parameter von Lippenbären (*Melursus ursinus*)-Literaturübersicht

Parameter	Maß- einheit	SEAL et al. (1967) n = 2	WALLACH (1978) n = u	BUSH et al. (1980) n = 3	BARONETZKY- MERCIER (1992) n = 1
<u>Blutbild</u>					
Hämoglobin	mmol/l	10,2-10,8		9,1-10,7	20,8
Erythrozyten	T/l	5,9-6,6	5,9-6,6	5,5-6,8	7,7
Hämatokrit	l/l	0,52-0,54	0,52-0,54	0,41-0,47	0,59
MCV	fl		82-88	70-76	77
MCH	fmol		1,67-1,74	1,59-1,67	
MCHC	mmol/l		19,9	21,7-23,0	21,8
Leukozyten	G/l		10,7-11,1		15,1
<u>Differentialblutbild</u>					
Stabkernige	%			0	
Segmentkernige	%			68-84	
Eosinophile	%			3-19	
Basophile	%			0-4	
Lymphozyten	%			1-20	
Monozyten	%			0-2	
<u>Klinische Chemie</u>					
Bilirubin/ gesamt	µmol/l			0-3,4	3,4
Harnstoff	mmol/l			7,2-9,6	9,8
Kreatinin	µmol/l				145
Glukose	mmol/l			4,5-5,6	5,0
Cholesterin	mmol/l			5,50-7,32	
<u>Elektrolyte</u>					
Natrium	mmol/l			144-147	127
Kalium	mmol/l			4,2	5,5
Chlorid	mmol/l			108,2-111,2	89
Kalzium	mmol/l			5,28-6,24	7,6
Phosphat (anorg.)	mmol/l			1,26-2,16	
<u>Enzyme</u>					
AST (GOT)	nkat/l			1850-2317	1750
ALT (GPT)	nkat/l			300-500	567
GGT	nkat/l				2334
AP	nkat/l			300-700	984
LDH	µkat/l			7-12	
<u>Proteine</u>					
Gesamteiweiß	g/l				69

2.9 Krankheiten der Lippenbären

Zu den Krankheiten der Lippenbären gibt es bisher nur wenige Veröffentlichungen, so dass aus diesem Grund auch auf zusammenfassende Arbeiten über die Krankheiten von Bären

allgemein zurückgegriffen wird. Allgemein sind Ursinae in Zoologischen Gärten dafür bekannt, aus veterinärmedizinischer Sicht unproblematisch und relativ frei von klinischen Krankheitserscheinungen zu sein (RIETSCHEL 1994; KUNTZE 1995; CLARO-HERGUETA et al. 1998). Als Schwerpunkte bestimmten die oben genannten Autoren in der Reihenfolge ihres Auftretens Parasitosen, Traumata, Dentopathien und Infektionserkrankungen.

Parasitosen: Wie alle Ursiden mit Ausnahme der Brillenbären (*Tremarctos ornatus*) leiden Lippenbären oft unter einer erheblichen Spulwurbürde (KUNTZE 1995). Als häufigstes Problem in der Bärenhaltung gilt dabei die Infektion mit *Baylisascaris transfuga*, der bis 1968 unter der Bezeichnung *Toxascaris transfuga* (Rudolphi, 1819) als der spezifische Spulwurm der Ursiden geführt wurde (WEDLICH 1982). Die Entwicklung des Parasiten ist vorwiegend direkt, kann aber auch über Zwischenwirte (Ratten, Mäuse) erfolgen. Da die Larven über Jahre im Boden oder in Zwischenwirten überleben können und die Eier monatelang im dichten Fell der Bären überdauern, ist aufgrund der permanenten Reinfektion maximal mit einer Reduktion der Befallsintensität zu rechnen (MORAN et al. 1994). Dies wird von BERNHARD et al. (1999) untermauert, die berichten, dass trotz 3 bis 5maliger Entwurmung pro Jahr weder in einer Gruppe von Lippenbären noch bei einem handaufgezogenen Einzeltier eine dauerhafte Parasitenfreiheit erreicht werden konnte. Für die Bekämpfung der nur vereinzelt nachgewiesenen anderen Spulwurmart (*B. multipapillata*, *B. melursus*, *Toxocara canis*, *Toxocara mystax*) wird die gleiche Problematik der Reinfektion angenommen (WEDLICH 1982).

Die Wanderlarven hinterlassen im Darm und in der Leber Bohrgänge, die später durch eosinophile Granulozyten und Granulationsgewebe aufgefüllt werden. BERNHARD et al. (1999) vermuten hier eine Prädisposition für spätere neoplastische Entartung. Wie SCHEIN (1993) beschreibt, können in der Lunge durch die Askariden massive Hämorrhagien und entzündliche Infiltrationen auftreten. Häufig kommt es zu Pneumonien, die sekundär bakterielle Infektionen nach sich ziehen. Die adulten Spulwürmer verursachen Gastroenteritiden und schädigen ihre Wirte bei massivem Befall durch Nahrungsentzug und Behinderung der Dampassage. Toxische Stoffwechselprodukte der Askariden können zu nervösen Erscheinungen, allergischen Hautreaktionen und einer Störung des Kalzium-Phosphor-Stoffwechsels führen.

Laut BAYLIS und DAUBNEY (1922) kommen die folgenden *Ancylostoma spp.* bei Lippenbären vor: *A. brasiliense*, *A. ceylanicum*, *A. caninum* und *A. malayanum*. KHERA (1951) beschreibt bei Lippenbären in Indien das Vorkommen eines Lippenbären spezifischen Spulwurms (*Baylisascaris melursus*). In freier Wildbahn besteht laut PHILLIPS (1984) bei Lippenbären insbesondere bei trockenem Wetter ein hochgradiger Zeckenbefall. Flöhe wurden dagegen nie gefunden.

Traumata: Traumatisch bedingte Verletzungen und Bisswunden stellen ein häufiges Problem dar und kommen besonders oft bei Bären in Gruppenhaltung vor. Im Gefolge von Rangordnungskämpfen entstehen auch häufig Lahmheiten. Die Therapie sollte entsprechend dem Schweregrad erfolgen und darauf ausgerichtet sein, Sekundärinfektionen zu vermeiden (RIETSCHEL 1994; KUNTZE 1995; CLARO-HERGUETA et al.1998).

Verdauungsapparat: Sehr frequent treten bei allen in Gefangenschaft gehaltenen Bärenspezies traumatisch (Beißen auf Gitterstäbe, Raufereien) bzw. durch nicht adäquate Fütterung (viel Zucker) bedingte Dentopathien auf. Selbst in schweren Fällen zeigen die Tiere in der Regel keine Krankheitssymptome, so dass jede Möglichkeit zur Zahnkontrolle genutzt werden sollte (RIETSCHEL 1994; KUNTZE 1995; CLARO-HERGUETA et al.1998). HAGE und DORRESTEIN (1994) stellen bei der Auswertung von Sektionsprotokollen an der Utrechter Universität fest, dass der Pylorus bei Bären im Vergleich mit dem anderer Säugetierarten eine sehr stark ausgeprägte Muskulatur aufweist, ohne das funktionelle oder histologische Besonderheiten im Zusammenhang damit gebracht werden können. Bei einem Lippenbären beschreiben COOK und KANE (1980) eine röntgenologisch nach Bariumsulfatgabe diagnostizierte Pylorusobstruktion.

Bakteriell bedingte Krankheiten: Infektionen mit Salmonellen treten bei Bären häufig auf. Eine große Rolle bei der Bekämpfung spielen hier insbesondere die Fütterung und die Hygiene betreffende prophylaktische Maßnahmen (RIETSCHEL 1994; KUNTZE 1995). Perinatal- und Jungtierverluste bei Bären sind dagegen oft durch Sepsis mit *E. coli*, Klebsiellen, Staphylokokken und Streptokokken bedingt (ELZE et al. 1986; IPPEN u. HENNE 1986). Für die passive natürliche Immunität ist bei Bären eine ausreichende Übertragung von Antikörpern vom Muttertier auf das Neugeborene über Kolostrum und Muttermilch (laktogene Immunität) von entscheidender Bedeutung (ELZE et al. 1986). Infektionskrankheiten wie

Tuberkulose, Milzbrand und Leptospirose werden ebenfalls bei Bären beschrieben (KUNTZE 1995).

Viral bedingte Krankheiten: SCHÖNBAUER et al. (1984) haben Infektionen mit Hundestaupe bei perinatal verendeten Jungbären serologisch und im Tierversuch diagnostiziert. Obwohl Infektionsquelle und Übertragungsmodus bisher ungeklärt sind empfehlen sie eine Impfung. *Hepatitis contagiosa canis*-Erkrankungen treten ebenfalls bei Bären auf. Der Verlauf wird durch schwere zentralnervöse Störungen bestimmt (KUNTZE 1995). Eine Behandlung mit kaninem HCC-Serum kann erfolgreich sein (BALSAI u. KAPP 1970; ZARNKE u. EVANS 1989). Als Infektionsquelle für die Tollwutinfektion eines erlegten Eisbären (*Thalarchos maritimus*) werden Fuchskadaver oder von Füchsen erlegte Beutetiere diskutiert (TAYLOR et al. 1991). Auch ist nachgewiesen, dass Bären für die durch *Herpesvirus suis* ausgelöste Aujeszky-Krankheit (Bulbärparese, Pseudotollwut) anfällig sind. Als Infektionsquelle wird infiziertes Schweinefleisch vermutet (WEILENMANN 1976). Inappetenz, Vomit und grünlich verfärbter Stuhl sind die vorberichtlichen Symptome bei einer akuten klinischen Influenzainfektion. Über einen Zeitraum von 2 Monaten wurden bei 4 erwachsenen Lippenbären in Leipzig positive Influenza Titer zwischen 1:8 bis 1:3 nachgewiesen. Weiterführende serologische bzw. virologische Untersuchungen auf Staupe, Corona- und Parvoviren verliefen negativ. Mittels Rota-Schnelltest war in einem Fall eine positive Reaktion nachzuweisen (BERNHARD et al. 1999). Als Infektionsquelle bei einer Influenzainfektion in Rumänien ist mit hoher Wahrscheinlichkeit der Mensch anzusehen (CRETESCU et al. 1970; WAGNER et al. 1970).

Stütz- und Bewegungsapparat: Hochgradige Lahmheiten werden oft durch Ballenverletzungen oder eingewachsene Krallen verursacht. Altersbedingte Wirbelknochenveränderungen sind ein häufiges Problem bei allen Bärenarten (IPPEN u. HENNE 1986). Beim Lippenbären beschreiben KOMPANJE und KLAVER (1998) den Fall eines mit 31 Jahren an einem Mesotheliom verendeten weiblichen Tieres. Bei der Sektion fanden sich eine (nichtmarginale) Syndesmophytose, Verknöcherungen der Zwischenwirbelgelenke und eine beidseitige Verwachsung der Iliosakralgelenke in Kombination mit einer chronischen Kolitis.

Karzinome: Karzinome werden in der Regel aufgrund der oft unspezifischen klinischen Symptomatik erst ante finem oder bei der Sektion diagnostiziert (IPPEN u. HENNE 1986; CANFIELD et al. 1990) und aus diesem Grund in Kapitel 2.10 (S. 23) abgehandelt.

Sonstige: Degenerative Leberschäden, eine chronische interstitielle Nephritis und chronische Zystitis stellten PUSCHMANN et al. (1977) bei einer Lippenbärin fest. Das Tier verstarb nach sechstägiger Krankheit trotz antibiotischer Behandlung.

2.10 Obduktionsbefunde

In Veröffentlichungen über die Todesursachen der Lippenbären wird stets die mit 10 % bis 67 % der Todesfälle angegebene hohe Inzidenz der MEG hervorgehoben (MONTALI et al. 1981; ARNHOLD et al. 1995). Die wenigen zum MEG bisher vorliegenden Studien stammen ausnahmslos aus der Humanmedizin. Da bereits mehrfach festgestellt wurde, dass Klinik und Pathologie des MEG des Lippenbären auffallend viele Gemeinsamkeiten mit dem extrahepatischen sklerosierenden Cholangiokarzinom des Menschen zeigen (MOULTON 1961; DORN 1964; APPLEBY u. KEYMER 1968; MONTALI et al. 1981; WEINBREN 1983), sollen im folgenden auch die humanmedizinischen Studien näher beleuchtet werden.

2.10.1 MEG bei Lippenbären

Metastasierende Gallengangskarzinome des extrahepatischen Typs treten bei Lippenbären signifikant häufiger auf als bei anderen Tierarten (MONTALI et al. 1981; GOSSELIN u. KRAMER 1984). HAGE und DORRESTEIN (1994) beschreiben die Tumorzinzidenz auf Grund ihrer Höhe in einigen Zoos als epidemisch.

Die am häufigsten bei Tieren festgestellten Tumoren des Gallengangssystems sind vom intrahepatischen Typ (GOSSELIN u. KRAMER 1984). Hauptsächlich werden diese bei Haussäugetieren dokumentiert (STERNBERG et al. 1960; MOULTON 1961; STRAFUSS et al. 1973; McCLURE et al. 1977; MONTALI et al. 1981; KINGSTON u. WRIGHT 1985). Aber auch Fallberichte von MEG bei einem Waschbären (IPPEN u. HENNE 1986), einem Eisbären (MILLER u. BOEVER 1985), zwei Grizzlybären (MOULTON 1961; DORN 1964) und drei Malaienbären (KRONBERGER 1962; MONTALI et al. 1981) liegen vor. Die in der Literatur bekannten Fälle von MEG bei Lippenbären sind mit Alter und Geschlecht der Tiere in Tabelle 5 (S. 24) zusammengestellt. Laut ARNHOLD et al. (1995) erreichen weibliche Tiere mit der Todesursache MEG ein signifikant höheres Lebensalter als ihre männlichen Artgenossen.

Die MEG gehören zu den prognostisch ungünstigsten Neoplasien. Ursachen hierfür sind das Fehlen von Frühsymptomen, die rasche Metastasierung und das infiltrative Wachstum (RODEWOHL 1994).

Tabelle 5: MEG bei Lippenbären-Literaturübersicht

Autor	Sex	Alter in a	Tumorlokalisation	Metastasen	Zoo
MOULTON (1961)	w	7	Gallengang, Gallenblase, Leber	Peritoneum, Mesenterium, Lunge	San Diego
DORN (1964)	w	6	Gallengang, Leber	Netz, Pankreas, Lunge	San Diego
	w	3	Gallengang, Leber	Pankreas	
	m	8	Gallengang, Leber	Peritoneum	
	m	9	Gallenblase, Leber	weit gestreut	
APPLEBY u. KEYMER (1968)	w	20	Gallenblase, Leber	Peritoneum	London
CULJAK u. HUBER (1970)	u	10 Mon	Gallengang, Gallenblase, Leber	Peritoneum, Diaphragma, Pleura, Mediastinum	Zagreb
MONTALI et al. (1981)	m	10	Gallengang, Gallenblase, Leber	Peritoneum, regionale Lymphknoten, Lunge	Washington
GOSSELIN u. KRAMER (1984)	w	9	Gallengang, Gallenblase	Netz, Mesenterium, Pankreas, Lunge,	Cincinnati
	w	8	Gallengang, Gallenblase, Leber	Netz, Mesenterium, Pankreas, Lunge,	Cleveland
	w	14	Gallengang, Gallenblase, Leber	Peritoneum, Mesenterium	Columbus
	m	4	Gallengang, Gallenblase, Leber	Peritoneum, Pleura, Lunge, Pankreas, Dünndarm	Columbus
	m	8	Gallengang, Leber	Mesenterium, Lunge, Nebenniere	Cleveland
KINGSTON u. WRIGHT (1985)	m	7	Gallengang, Gallenblase	Netz, Mesenterium, Samenleiter, Lunge	Minnesota
RAJAN et al. (1990)	u	25	Gallengang, Leber	Lunge, Gallenblase, Zwerchfell	Trichur
HAGE u. DORRESTEIN (1994)	u	28	Gallengang, Leber	weit gestreut	Amsterdam
	u	28	Gallengang, Leber	weit gestreut	
BERNHARD et al. (1999)	m	15	Gallengang, Leber	ohne Angaben	Leipzig
	w	19	Gallengang, Leber	ohne Angaben	
	w	14	Gallengang, Leber	ohne Angaben	
	m	22	Gallengang, Leber	ohne Angaben	

Über die Ätiologie des MEG ist ebenso wie über ein Auftreten bei freilebenden Lippenbären nichts bekannt (MONTALI et al. 1981; KINGSTON u. WRIGHT 1985; RAJAN et al. 1990). Chemische Kanzerogene wie Aramite, experimentell Auslöser von Gallengangskarzinomen bei Hunden (STERNBERG et al. 1960), Infektionen, Gallensteine und Parasiten, insbesondere Leberegel werden diskutiert (MOULTON 1961; DORN 1964; MONTALI et al. 1981; KINGSTON u. WRIGHT 1985). Die nachgewiesenen höheren Lebenserwartungen bei Tieren

in Zoohaltungen werden ebenfalls in Verbindung mit höheren Tumorinzidenzen gebracht (LOMBARD u. WITTE 1959; KINGSTON u. WRIGHT 1985; HAGE u. DORRESTEIN 1994; KOMPANJE u. KLAVER 1998). Laut GÖLTENBOTH (1991) lassen sich jedoch bei Lippenbären kaum Hinweise auf eine Häufung der Inzidenz der MEG im Alter finden. Als die wahrscheinlichsten ätiologischen Faktoren bezeichnen GOSSELIN u. KRAMER (1984) und ARNHOLD et al. (1995) eine nicht adäquate Fütterung in menschlicher Obhut und eine genetische Disposition der Lippenbären.

Die klinischen Symptome sind anfangs unspezifisch und werden in der Regel verkannt. Lethargie, Anorexie, Ikterus und Körpermasseverlust werden bei den meisten Tieren 2-6 Wochen vor dem Tode gesehen. Bei einigen Tieren treten zusätzlich Vomitus, Diarrhoe, Dehydratation, Epistaxis und Juckreiz auf. Bei der klinischen Untersuchung finden sich im Abdomen der Lippenbären zumeist gelbliche bis sanguinöse Flüssigkeit sowie eine Umfangsvermehrung im Bereich der Leber (MOULTON 1961; DORN 1964; MONTALI et al. 1981; GOSSELIN u. KRAMER 1984; KINGSTON u. WRIGHT 1985; RAJAN et al. 1990; KUNTZE 1995).

Auch die labordiagnostischen Befunde lassen in der Regel prä mortal keine eindeutige Diagnosestellung zu, sondern weisen nur auf einen posthepatischen Ikterus hin. In einem Fall liegt ein Anstieg von Bilirubin, AST, ALT und LDH verbunden mit einer Hypoalbuminämie vor (KINGSTON u. WRIGHT 1985). Bei einem anderen Tier fand sich bereits 3 Wochen ante mortem eine gesteigerte AST und AP Aktivität sowie eine erhöhte und im Verlauf ansteigende GGT-Aktivität (BERNHARD et al. 1999).

Bei der Sektion zeigen an MEG erkrankte Lippenbären in der Regel einen generalisierten Ikterus. Die Leber ist meist moderat bis stark vergrößert. Im Leberparenchym eingebettet liegen gut abgegrenzte, umschriebene, grauweiße Knoten, die teilweise zusammenfließen und dann als solide Masse erscheinen. Diese fibrotische Masse unterschiedlicher Größe erstreckt sich von der Leber zum Pankreas, umschließt die extrahepatischen Gallengänge und involviert die Gallenblase (MOULTON 1961; MONTALI et al. 1981; GOSSELIN u. KRAMER 1984; RAJAN et al. 1990). Die Gallenblasenwand ist in der überwiegenden Zahl der Fälle hochgradig verdickt. Häufig sind die Portalvene sowie der Ductus choledochus obstruiert, mit daraus resultierendem Aszites. Einzelne Leberbezirke zeigen Nekrosen (MOULTON 1961; MONTALI et al. 1981; RAJAN et al. 1990).

Histologisch handelt es sich bei den Neubildungen stets um in Größe und Form variierende Adenokarzinome. Der Tumor ist kapsellos und besteht aus einer irregulären, glandulären Struktur mit sich verzweigenden Gängen, die von reichlich myxomatösem Gewebe umgeben ist. Eine bis mehrere Lagen kuboidaler bis abgeflachter Epithelzellen bilden die Begrenzung der Gänge. Die Zellen sind hyperchrom und haben einen basalen Nukleus mit vereinzelt bis häufig auftretenden Mitosen. Im Lumen der neoplastischen Drüsen ist Muzinbildung nachweisbar, weiterhin finden sich abgeschilferte Zellen und nekrotische Zelltrümmer (MOULTON 1961; MONTALI et al. 1981; KINGSTON u. WRIGHT 1985; RAJAN et al. 1990; HAGE u. DORRESTEIN 1994).

Die rasche Metastasierung und das infiltrative Wachstum sind dafür verantwortlich, dass Therapieversuche in allen Fällen erfolglos endeten. Laut MONTALI et al. (1981) und RAJAN et al. (1990) starben die Tiere trotz sofortiger symptomatischer Behandlung 1-21 Tage nach Feststellung der ersten klinischen Symptome.

2.10.2 MEG in der Humanliteratur

Die Inzidenz beim Menschen wird in Autopsieserien mit 0,01-0,46 % angegeben (MEIER u. MANNS 1994, RODEWOHL 1994). In der Literatur gibt es sowohl Mitteilungen über ein Überwiegen der Tumoren bei Männern als auch bei Frauen. Das MEG gilt als Erkrankung des höheren Lebensalters, wobei das Durchschnittsalter je nach Studie zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr schwankt. Einzelfälle werden jedoch auch vor dem 30. Lebensjahr beschrieben (MEIER u. MANNS 1994, RODEWOHL 1994; CHAPMAN 1999).

Die körperliche Untersuchung, abgesehen vom meist vorhandenen Ikterus, ist nicht diagnostisch. Die klinisch-chemischen Analysen sind mit einem Anstieg von Bilirubin, AP und Transaminasen im Serum charakteristisch für einen obstruktiven Ikterus. Die AST steigt in der Regel etwas stärker an als die ALT und die GGT ist als cholestaseanzeigendes Enzym ebenfalls erhöht. Onkofetale Proteine bzw. Antigene haben keine diagnostische Wertigkeit (LEUSCHNER et al. 1995). Die Identifikation und Lokalisation des Tumors gelingt meist durch bildgebende Verfahren (BLUM 1995).

In 92-95 % der Fälle handelt es sich um schleimbildende Adenokarzinome (MEIER u. MANNS 1994, RODEWOHL 1994; CHAPMAN 1999). Es finden sich fibröses Stroma, eine

histochemisch positive Reaktion mit karzinoembryonalem Antigen sowie die Bildung aufgeweiteter intrazytoplasmatischer Lumina (NAKAJIMA u. KONDO 1989). MEIER und MANNS (1994) differenzieren makroskopisch papilläres, noduläres und diffuses Wachstum. Der Tumor erscheint blass grauweiß mit derber Konsistenz. Die Inzidenz von Metastasierungen wird mit 53-80 % angegeben (YEO 1990; RODEWOHL 1994).

Die Ätiologie des MEG des Menschen ist ebenfalls ungeklärt, jedoch geht man von einem komplexen Geschehen aus (HAUSMANN 1989). Assoziationen bestehen zu diversen Krankheitsbildern, Infektionen und Noxen, die in Tabelle 6 zusammengestellt sind. Die meisten dieser Faktoren sind an einer lang anhaltenden Entzündung und chronischen Schädigung des extrahepatischen Gallengangsepithels beteiligt. Die laut CHAPMANN (1999) die wichtigste Voraussetzung für die Entstehung eines MEG bilden.

Tabelle 6: Literaturübersicht über assoziierte Erkrankungen, Infektionen und Noxen beim MEG des Menschen (MEIER u. MANNS 1994; RODEWOHL 1994; CHAPMAN 1999)

gesichert	kasuistisch	unklar
<ul style="list-style-type: none"> - Choledochuszysten oder kongenitale - Gallengangszysten - Primär Sklerosierende Cholangitis (PSC) - Anomalien im Zusammenschluss zwischen Pankreas- und Gallengang - Parasitosen (Askarirose, Clonorchis sinensis, Opisthorchis felinus u. viverrini) - Caroli-Syndrom - Colitis ulcerosa 	<ul style="list-style-type: none"> - Chronische Salmonellose - Asbest - Benzidine - Isoniazid - Methylcholantrene - Methylropa - Polychlorierte Biphenyle - Toluendiamine 	<ul style="list-style-type: none"> - Cholelithiasis

Im Zusammenhang mit polyzystischen Lebererkrankungen wird die Inzidenz des MEG mit 11-14 % angegeben (BOYLE et al. 1989; TAYLOR u. PALMER 1998) und liegt somit etwa um das 20fache über der der Normalbevölkerung (LEUSCHNER et al. 1995). Wie auch bei der Primär Sklerosierenden Cholangitis (PSC) scheinen die malignen Entartungen insbesondere in Arealen mit hochgradiger Dysplasie innerhalb des entzündeten Gallengangssystems aufzutreten (CHAPMAN 1999).

Laut BLUHM (1995) ist auch die Ätiologie der Dilatationen der Gallenwege bislang nicht eindeutig geklärt. Eine kongenitale Schwäche der Gallenwegswand in Verbindung mit einer intraduktulären Druckerhöhung infolge einer distalen Obstruktion scheinen die essentiellen Faktoren für die Entstehung von Gallengangszysten zu sein. Pathologisch anatomisch handelt es sich um Ausstülpungen aller Wandanteile. Häufigste Form der extrahepatischen

Gallengangszyste ist mit einem Anteil von 90 % eine Dilatation des Ductus choledochus. Bei kongenitalen zystischen Dilatationen der intrahepatischen Gallengänge spricht man von der Caroli-Krankheit (LEUSCHNER et al. 1995). Als prädisponierende Faktoren zur malignen Transformation bei Gallengangszysten werden Gallenstase, Steinbildung und chronische Entzündungen im Bereich der Zyste diskutiert (MEIER u. MANNS 1994). Die klassischen Symptome sind abdominale Schmerzen, Cholangitis, Ikterus und Pankreatitis. In einigen Fällen treten diese jedoch erst sehr spät oder nie klinisch in Erscheinung (CHAPMAN 1999).

Bei Autopsien liegt die Inzidenz von MEG bei Patienten mit einer PSC zwischen 18 % und 42 % (CHAPMAN et al. 1980; AADLAND et al. 1987; ROSEN et al. 1991; BROOME et al. 1996; AHREND et al. 1999; NARAYANAN MENON u. WIESNER 1999). Wie MEIER und MANNS (1994) feststellten, wird bei Patienten mit PSC die Diagnose MEG im Durchschnitt 2 Jahrzehnte früher gestellt, als bei Patienten die nicht an dieser Krankheit leiden. Damit stellte die PSC laut AHREND et al. (1999) und CHAPMAN (1999) beim Menschen einen Hauptrisikofaktor für die Entwicklung eines MEG dar.

Bei der PSC handelt es sich um eine chronische fibrosierende Krankheit der extra- und intrahepatischen Gallengänge, die nicht bakteriell, parasitär oder durch Malignome hervorgerufen wird (LEUSCHER et al. 1995; CHAPMAN 1999; PRALL et al. 2000). Im histologischen Bild zeigt sich eine peridukuläre, konzentrische, obliterative Fibrose der kleinen interlobulären Gallengänge mit oder ohne Proliferation der Gallengänge in den Portalgebieten (HARRISON 1999).

Die Ätiologie der PSC ist unklar. Da sich bei ihr eine ganze Anzahl von Immunphänomenen nachweisen lassen, wird sie häufig als Autoimmunkrankheit eingeordnet. Weiterhin werden auch enterogene Toxine bei chronisch entzündlichen Darmkrankheiten und toxische Gallensäuren diskutiert (LEUSCHNER et al. 1995; PINEAU et al. 1997; AHREND et al. 1999; FRANCO u. SAEIAN 1999; NARAYANAN MENON u. WIESNER 1999). Die These, dass eine gestörte Immunregulation der Hauptfaktor der Schädigungsmechanismen ist, finden PINEAU et al. (1997) und NARAYANAN MENON und WIESNER (1999) durch den Nachweis einer Assoziation der PSC mit anderen immunologisch vermittelten Störungen wie z. B. der ulzerativen Colitis erhärtet. Wie OLSSON et al. (1999) in einer Untersuchungsreihe feststellen, zeigen 84 % der Patienten mit PSC klinische Symptome, wobei Juckreiz,

Schmerzen und Fieber dominieren. Eine effektive Therapie existiert nicht (LINDOR 1997; ANGULO u. LINDOR 1999; FRANCO u. SAEIAN 1999; BENHAMOU 2000; PRALL et al. 2000; STIEHL et al. 2000).

Der Reflux von Pankreassaft in die Gallenwege infolge anatomischer Varietät der Mündung zwischen Pankreas- und Gallengang wird als weitere kongenitale Ursache des MEG vermutet (MASAMUNE et al. 1997; CHAO et al. 1999). Durch die Reaktion der Enzyme von Pankreassaft und Galle kommt es zu einer Änderung der Gallenzusammensetzung (SUGIYAMA et al. 2000). Diese Änderung verursacht nachweislich frequente DNA-Strangbrüche und Reparaturen, die möglicherweise das Risiko für Gen-Mutationen mit anschließender Tumorentstehung erhöhen (MASAMUNE et al. 1997).

Seit mehreren Jahrzehnten ist die Assoziation zwischen MEG und einem Befall mit Leberegeln (*Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini*, *Opisthorchis felinus*) bekannt (MEIER u. MANNS 1994; CHAPMAN 1999). Die Übertragung erfolgt durch den Verzehr von rohem Fisch. Die 10-15 mm langen Egel befallen jedoch vor allem die intrahepatischen Gallengänge. Hepatobiliäre Komplikationen folgen aufgrund der Obstruktion des Gallenflusses und mechanische Irritationen der Gallengänge durch die Saugnäpfe des Parasiten (PUNGPAK et al. 1990; HASWELL-ELKINS et al. 1994; ELKINS et al. 1996). Über eine gehäufte Inzidenz des MEG bei Askaridenbefall wird berichtet (MEIER u. MANNS 1994). Wie SCHULMAN (1998) darlegt, können Askaridenlarven Dilatationen der Gallengänge mit anschließenden pseudotumorösen Erscheinungen in der Leber hervorrufen. DINC et al. (1998) stellen allerdings heraus, dass eine Kombination von biliärer Askaridose und MEG selten vorliegt.

Die kausale Bedeutung des Steinleidens wird im Hinblick auf MEG in der Literatur kontrovers beurteilt. Wie RODEWOHL (1994) herausstellt, weisen zwar in zahlreichen Statistiken 50-90 % der Patienten mit MEG eine Cholelithiasis auf, umgekehrt betrachtet entwickeln aber nur 1-6 % der Steinträger ein Karzinom. Im Gegensatz dazu bestanden bei Gallenblasentumoren in bis zu 75 % der Fälle Gallenblasensteine (MEIER u. MANNS 1994). Laut MEIER und MANNS (1994) existiert ebenfalls eine Kasuistik mit Typhusinfekten und chronischen Salmonellosen. Bei den anderen in Tabelle 6 (S. 27) genannten Faktoren handelt es sich um in der Literatur beschriebene und diskutierte Einzelfälle.

Wie MEIER und MANNS (1994) in ihren Ausarbeitungen zum MEG beim Menschen darlegen, ist die Klinik des MEG beim Menschen in der Regel durch eine symptomfreie Latenzzeit zwischen 1 bis 120 Monaten gekennzeichnet. Retrospektiv sind unspezifische Symptome wie Körpermasseverlust und allgemeines Krankheitsgefühl auffällig. Nach Diagnosestellung sterben die meisten Patienten innerhalb von 6 bis 12 Monaten an den Folgen eines Leberversagens und/oder an den Folgen der biliären Obstruktion, insbesondere einer Cholangitis. Ikterus ist bei über 90 % der Patienten das Erstsymptom, seltener werden Juckreiz oder leichte abdominale Schmerzen beobachtet. Die klinischen Beschwerden sind von der Tumorlokalisation abhängig. Nur wenn beide Äste des Ductus hepaticus okkludiert sind, zeigen die Patienten das typische Bild eines Verschlussikterus mit erhöhten Aktivitäten der AP, Gamma-GT und erhöhtem Serum-Bilirubin. Daneben bestehen z. T. zusätzlich eine Anämie sowie eine leichte Granulozytose. In über 60 % der Fälle sind die Serumwerte für die Tumormarker CEA und CA 19-9 erhöht. MEIER und MANNS (1994) empfehlen die Ultraschalluntersuchung als nicht invasives bildgebende Verfahren. Der Tumor kann lokalisiert und in seiner Ausdehnung abgeschätzt werden. Das MEG fällt dabei als hyper- oder hypoechogene, schlecht demarkierte Region auf.

Sowohl RODEWOHL (1994) als auch MEIER und MANNS (1994) schätzen die Therapieerfolge bei MEG als äußerst unbefriedigend ein. Die Lokalisation des Tumors mit enger Nähe zu wichtigen Strukturen des Leberhilus macht eine kurative Resektion technisch schwierig und bedingt eine hohe operative Morbidität und Mortalität. Selbst nach aggressiver Resektion wurde nur eine 2- bzw. 3- Jahres-Überlebenszeit von 40-50 % (MEIER u. MANNS 1994), bzw. eine mittlere Überlebenszeit von 3,5-5,7 Monaten erreicht (HAUSMANN 1989; ZIMMER 1997). Unabhängig von der jeweiligen Therapie wird die allgemeine 5- Jahresüberlebensrate in der Literatur mit kleiner als 5 % beschrieben (HAUSMANN 1989; RODEWOHL 1994).

RODEWOHL (1994) stellt bei der Auswertung von Sektionsbefunden fest, dass bei 92 % der Patienten Komplikationen im Krankheitsverlauf auftreten. Lokal treten Gallengangsstenosen (77 %), Infiltrationen der Nachbarorgane (47 %) und Peritonitis (12 %) auf. Allgemeine Komplikationen sind Ikterus (82 %), tumorös, bakteriell und/oder cholämisch bedingte Intoxikationen (80 %), Hirn- oder Lungenödeme (69 %) und Aszites (14 %). In der Humanmedizin wird das MEG bei 100 % der Sektionen als der pathologische Hauptbefund, das heißt die primäre Todesursache beurteilt (RODEWOHL 1994; ZIMMER 1997).

2.10.3 Beziehungen zwischen Ernährung und MEG bei Lippenbären

Da die Fütterung bei dem Nahrungsspezialisten Lippenbär häufig als der potentielle Auslöser des MEG diskutiert wird, soll das nachfolgende Kapitel sich näher mit dieser Fragestellung auseinandersetzen. Bekannt ist, dass die Zusammensetzung der Diät und ihre Inhaltsstoffe modulierend auf die Entstehung von Tumoren wirken können (DOLL 1990). Als potentielle Risikofaktoren für die Entstehung primärer Lebertumoren bei Menschen und Tieren gelten allgemein eine hohe Fett- (> 20 % in der Diät) und/oder Proteinzufuhr sowie eine geringe Ballaststoffaufnahme. Eine nicht adäquate Versorgung mit den Antioxidantien Selen, Vitamin E und Vitamin A kann zu einer durch freie Sauerstoffradikale bedingten peroxidativen Schädigung an den Zellen mit damit verbundener erhöhter Mutagenität führen (GOPLERUD 1992; SCHALLER 1998).

Ebenfalls eine kanzerogene Wirkung haben in der Diät enthaltene Mykotoxine (speziell Aflatoxin B₁, G₁, M₁) (ROBERFROID u. PREAT 1990; CANZLER u. BRODERSEN 1991; SCHALLER 1998; LIPKIN et al. 1999). Die Kontamination der Lippenbärendiäten mit kanzerogenen Aflatoxinen durch verschimmelte Futtermittel werden von MILLER und BOEVER (1985) und KUNTZE (1995) postuliert. RAJAN et al. (1990) nennen einen konkreten Fall, in dem durch die Zoobesucher eine regelmäßige Fütterung mit den für eine hohe Aflatoxin-kontamination bekannten (TRICKER u. PREUSSMANN 1990) Erdnüssen erfolgte. ARNHOLD et al. gibt jedoch bereits 1995 zu bedenken, dass Aflatoxine nachweislich nicht allein für das Auftreten aller Fälle verantwortlich gemacht werden können.

Als weitere potentielle Promotoren der MEG-Entstehung werden entsprechend den bereits oben erwähnten allgemeinen Risikofaktoren eine kontinuierliche Aufnahme proteinreicher Futtermittel (MONTALI et al. 1981) und ein zu hoher Fettanteil von 10 % in den Zoodiäten, gegenüber 2-4 % in den Diäten von Tieren in freier Wildbahn diskutiert. Das Fehlen natürlicher antikanzero gener Substanzen, wie Ameisensäure und Propolis, in den Zoodiäten ist ebenfalls als möglicher Einflussfaktor im Gespräch (ARNHOLD et al. 1995). Bisher unbewiesen ist die Hypothese, dass der Wechsel von der natürlichen Nahrung der Lippenbären zu Hundefutter, kommerziellen Allesfresserdiäten, Pferdefutter und Gemüse die normale Zusammensetzung der Gallensäuren verändern könnte, so dass diese kanzerogen werden (MONTALI et al. 1981; GOSSELIN u. KRAMER 1984; KINGSTON u. WRIGHT 1985). MONTALI et al. (1981), GOSSELIN und KRAMER (1984) und RAYAN et al. (1990) vermuten, dass Lippenbären eine genetische Disposition besitzen, die sie anfälliger gegenüber

einer Futterumstellung macht. Das gehäufte Auftreten in einigen Einrichtungen und die Lokalisation des Tumors bei dem Nahrungsspezialisten Lippenbär sprechen laut GÖLTENBOTH (1991) für diese These.

Die bisher einzige Studie über mögliche Zusammenhänge zwischen Fütterung und der Inzidenz von MEG bei Lippenbären stammt von ARNHOLD et al. (1995). Nach ihrer Feststellung nehmen erkrankte im Vergleich zu gesunden Tieren signifikant mehr Fett und weniger Selen und Mangan über die Nahrung auf. Zusammenfassend empfehlen sie ohne Angabe genauer Zahlenwerte, den Fettgehalt in den Diäten zu minimieren und tierische Fette zu vermeiden, den Gehalt der Spurenelemente Selen und Mangan in den Diäten zu überprüfen und gegebenenfalls zu supplementieren. In Anpassung an die natürlichen Futterbestandteile regen sie weiterhin eine Ergänzung mit Honig (Propolis) und Ameisensäure an.

2.10.4 Andere Todesursachen

Aus der Literatur sind 9 Todesfälle von wildlebenden Lippenbären bekannt, die alle auf Kampfhandlungen mit Artgenossen oder mit anderen großen Raubtieren zurückzuführen sind (SCHALLER 1967; LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a; GOPAL 1991; NOBBE u. GARSHELIS 1994; KURT et al. 1997).

Auch bei den in menschlicher Obhut gehaltenen Ursidenarten stehen allgemein durch traumatische Einwirkungen bedingte Veränderungen als Todesursache an erster Stelle. Weiterhin spielen Tumoren, Veränderungen im Digestionstrakt, Gallensteine und altersbedingte chronische Nephritiden sowie Hepatitiden eine bedeutsame Rolle (MARAN et al. 1974; IPPEN u. HENNE 1986; HAGE u. DORRESTEIN 1994). Auffallend ist der zwischen 34 % und 50 % liegende hohe Anteil von juvenilen Tieren bei den Obduktionsbefunden aller Bärenarten (IPPEN u. HENNE 1986; HAGE u. DORRESTEIN 1994). Die Zahlen gehen konform zu der allgemein bei Ursiden als hoch eingeschätzten Jungtiersterblichkeit (LINKE 1998 a+b). JAFFESON (1975) gibt für den Zeitraum von 1965-1972 bei Lippenbären eine Jungtiersterblichkeit von 40 % an, die doppelt so hoch wie die der Braunbären (20 %) im gleichen Zeitraum ist (siehe Kap. 2.5, S. 8). LINKE (1998 b) sieht die Ursachen für die schlechten Aufzuchtergebnisse bei Ursiden in fehlender mütterlicher Fürsorge, resultierend aus Nervosität, Aggressionen oder Milchmangel der Bärinnen. Folgen sind Verletzungen, Hypothermie und Unterernährung, die zu Immuninsuffizienzen bei den Juvenilen führen. Bei

juvenilen Brillenbären fand EULENBERGER et al. (1989) dieses These durch die häufigsten Obduktionsbefunde Lebensschwäche, Pneumonien (*E. coli*, Klebsiellen, Streptokokken, Proteus) und Darminfektionen belegt. Aspirationspneumonien sind die häufigste Todesursache bei künstlich aufgezogenen Jungtieren (WALLACH u. BOEVER 1983; RITSCHER et al. 1984; IPPEN u. HENNE 1986; HAGE u. DORRESTEIN 1994). Eine Handaufzucht von Bären wird von LINKE (1998 b) auch aufgrund der häufig beobachteten sozialen Fehlprägungen nachdrücklich abgelehnt.

Über ein Mesotheliom bei einer 31 Jahre alten Lippenbärin berichten KOMPANJE u. KLAVER (1998). Nebentbefunde waren eine hochgradige Aszites und eine chronische Kolitis. Ein metastasierendes Schilddrüsenadenom trat bei einem 17 Jahre alten männlichen Lippenbären auf. Das Tier wurde wegen rasch zunehmender Dyspnoe mit expiratorischem pfeifendem Atmungsgeräusch euthanasiert. Der Sektionsbefund lautete Struma nodosa adenomatosa mit multiplen Lungenmetastasen. Der linke Schilddrüsenlappen war kinderkopf groß und führte zu einer rechtsseitigen Verlagerung des Kehlkopfes sowie zur Einengung der Trachea. Beide Schilddrüsenlappen waren von kastanien- bis hühnereigroßen Knoten durchsetzt. Weiterhin bestand ein Lungenemphysem sowie ein Cor pulmonale mit einer deutlichen Stauung im großen Kreislauf (GRÜNBERG u. STAVRAU 1973).

In zusammenfassenden Arbeiten zu Obduktionsbefunden bei Bären (MARAN et al. 1974; IPPEN u. HENNE 1986; HAGE u. DORRESTEIN 1994) sind Lippenbären nur mit 2 % (2 von 109 Tieren) repräsentiert. In beiden Fällen wurden MEG als Todesursachen diagnostiziert.

2.11 Zusammenfassung der Erkenntnisse aus der Literatur

Lippenbären leben in freier Wildbahn in der Regel als Einzelgänger und sind bei gemäßigttem mitteleuropäischem Klima überwiegend tagaktiv. Aus den Literaturquellen geht hervor, dass sie in den Zoohaltungen zu den gefährlichen, mit entsprechender Um- und Vorsicht zu betreuenden Tierarten gehören. Bei Vergesellschaftung mehrerer Lippenbären auf einer Anlage sind insbesondere in Stresssituationen aggressive Kampfhandlungen mit Verletzungen der Tiere nicht auszuschließen. Einflüsse von Gehegegröße und -struktur auf das Verhalten in den Gruppen, das Reproduktions- und Aufzuchtgeschehen und die Erkrankungshäufigkeiten sind mit Sicherheit zu erwarten.

Als mögliche Ursachen für die niedrige Reproduktionsrate in Gefangenschaft leiten sich aus der Literatur folgende Problemschwerpunkte ab. Zum einen die geringe Anzahl der weiblichen Tiere, die im fortpflanzungsfähigen Alter überhaupt tragend werden und zum anderen die hohe Jungtiersterblichkeit bzw. die geringe Aufzuchttrate. Untersuchungen zu möglichen Ursachen liegen bisher nicht vor.

Der Lippenbär zeigt eine Anzahl von morphologischen Besonderheiten als Folge der Anpassung an seine spezialisierte Ernährungsweise. Aus der Literatur geht hervor, dass momentan nicht von einer adäquaten Ernährung in menschlicher Obhut gesprochen werden kann. Die Erarbeitung einer die Spezies spezifischen Besonderheiten berücksichtigenden Zoodiät ist unbedingt notwendig.

Zu den Krankheiten der Lippenbären gibt es mit Ausnahme einiger Fallbeispiele in der wissenschaftlichen Fachliteratur keine explizit diese Spezies betreffenden Daten. Allgemein sind *Ursinae* in Zoologischen Gärten dafür bekannt, aus veterinärmedizinischer Sicht unproblematisch und weitgehend frei von klinischen Krankheitserscheinungen zu sein. In zusammenfassenden Arbeiten über die Krankheiten der Bären (RIETSCHEL 1994; KUNTZE 1995; CLARO-HERGUETA et al. 1998) haben sich als Schwerpunkte in der Reihenfolge ihres Auftretens Parasitosen, Traumata, Dentopathien und Infektionserkrankungen ergeben. Ob diese auch bei den Lippenbären gelten muss geprüft werden.

Unumstritten ist das bei Lippenbären gehäufte Auftreten des MEG, wobei die für die Inzidenz angegebenen Zahlenwerte um den Faktor 6 differieren. Die große Anzahl der aufgestellten Hypothesen basiert bisher nicht auf wissenschaftlichen Untersuchungen, sondern auf der Beschreibung von Einzelfällen. Am vielversprechendsten erscheint nach Auswertung der Literaturquellen der vermutete Zusammenhang mit einer nicht adäquaten Fütterung in menschlicher Obhut. Da nicht alle Lippenbären ein MEG entwickeln, ist es von Interesse, ob bzw. welche Unterschiede zwischen den Diäten bei Tieren mit und ohne MEG bestehen. Mit Hilfe dieser Gruppenenteilung lassen sich die weiterhin vermuteten Zusammenhänge mit Inzucht, familiärer Disposition, Alter, Körpermasse, Krankheiten und anderen tumorauslösenden Faktoren untersuchen.

In der Humanmedizin geht man davon aus, dass es sich bei der Entstehung des Karzinoms um ein komplexes Geschehen handelt, wobei die Grundvoraussetzung eine Entzündung

und chronische Schädigung des Gallengangsepithels darstellt. Die bedeutsamsten Erkrankungen, die mit einer erhöhten Rate an MEG korrelieren, sind Gallengangszysten, PSC, Anomalien im Bereich des Zusammenschlusses zwischen Pankreas- und Gallengang und Parasitosen. Es handelt sich um eine Alterserkrankung, deren häufigste Symptome Ikterus, Gewichtsabnahme und Hepatomegalie sind. Klinik und Symptome stimmen weitestgehend mit den bei Lippenbären beschriebenen überein. Die mittlere Überlebenszeit nach der Diagnosestellung beträgt 4-6 Monate. Erfolgversprechende Therapieansätze existieren nicht. Von Interesse ist, ob die beim Menschen gefundenen Assoziationen zu diversen Krankheitsbildern, Noxen und Infektionen evtl. auch auf den Lippenbären zutreffen. Dafür ist die Auswertung einer möglichst großen Anzahl entsprechender Obduktionsbefunde von Tieren „mit MEG“ notwendig.

3. Eigene Untersuchungen (Tiere, Material und Methoden)

3.1 Zoologische Einrichtungen

Die Datenerhebung zu Haltungsbedingungen, Fortpflanzung und Krankheiten von *Melursus ursinus* erfolgte zwischen August 1999 und Mai 2000 persönlich vor Ort sowie mittels Recherchen in den Archiven der 4 europäischen Zoologischen Gärten, in denen Lippenbären bereits über einen längeren Zeitraum gehalten werden. In Tabelle 7 wurden die Einrichtungen sowie ihr Tierbestand den Zuchtbuchdaten entsprechend alphabetisch aufgeführt, nachfolgend jedoch einem Buchstaben zwischen A und D zugeordnet und nur in Ausnahmefällen namentlich genannt. Vor dem ersten Punkt wird dabei die Anzahl der männlichen Tiere angegeben, dahinter folgt die Anzahl der weiblichen Tiere. Tiere mit unbekanntem Geschlecht bzw. juvenil verstorbene Lippenbären sind nach dem zweiten Punkt vermerkt. Die Auswertung der klinischen Daten und Sektionsberichte umfasste den Zeitraum von 1960-2000, in Einzelfällen wurden auch ältere Daten dokumentiert und einbezogen.

Tabelle 7: Übersicht Zoologische Einrichtungen

Zoologische Einrichtung	Lippenbärenhaltung seit	gehaltene Lippenbären	
		gesamt 1960-2000	im Untersuchungs- zeitraum 1999-2000
Amsterdam	1964	6.5.25	3.3
Berlin/West	1951	4.8.9	1.1
Frankfurt/Main	1976	3.2.	2.2
Leipzig	1960	4.7.52	2.3

Tabelle 8 gibt einen Überblick über die Anzahl und das Geschlecht aller in die Untersuchung und Auswertung einbezogenen 125 Tiere.

Tabelle 8: Anzahl und Geschlecht der in die Untersuchung und Auswertung einbezogenen Tiere

	Geschlecht			
	männlich	weiblich	unbekannt	gesamt
Anzahl der Tiere (n)	55	45	25	125

Bei 19 Tieren die von den 4 Zoos an andere Institutionen abgegeben worden waren, konnte der Verbleib nachträglich nicht rekonstruiert werden. In diesen Fällen fehlten daher die Angaben über Todesdatum, -alter und -ursache. Die in den 4 untersuchten

Einrichtungen lebende Lippenbärenpopulation bestand am 01.10.2000 aus 17 Tieren (7.10).

3.2 Fortpflanzungsbiologie und Jungtieraufzucht

Die Berechnung der mittleren Zuchtreife in Jahren erfolgte anhand der in Kapitel 3.7 (S. 41) beschriebenen statistischen Methoden. Daten zu den Deck- und Geburtszeiträumen wurden ermittelt und daraus die mittlere Trächtigkeitsdauer berechnet. Für den Geburtszeitraum erfolgte weiterhin die Berechnung des Median- und des Modalwertes. Die Berechnung und Darstellung der KM zur Geburt und der Lebendmassenzunahmen während der ersten 2 Lebenswochen erfolgte mit dem Ziel, Anhaltspunkte für die Ursachen der Jungtiersterblichkeit sowie Vergleichswerte für die Gesundheitsüberwachung der juvenilen Lippenbären zu geben.

3.3 Ernährung

Zur Analyse der Ernährungsbedingungen von Lippenbären in Zoologischen Gärten erfolgte mit Erlaubnis von Dr. W. Arnhold die statistische Bearbeitung und Auswertung von im Rahmen einer Fragebogenaktion erhobenen Daten. Es wurden 40 zoologische Einrichtungen mit Lippenbärenhaltung angeschrieben. Die Grundlage für die Auswahl bildeten das internationale Zoojahrbuch und persönliche Hinweise. Insgesamt antworteten 31 Zoos (21 Nordamerika, 7 Europa, 3 Asien). Nicht beantwortet wurden 9 Anfragen, wobei es sich mit der Ausnahme von 5 indischen Zoos ausschließlich um Einrichtungen handelte, in denen seit Jahren keine Lippenbären mehr gehalten wurden. Der Fragebogen ist als Abbildung II im Anhang angefügt.

Anhand der erhobenen Daten erfolgte eine Berechnung der Rationen von 26 Zoos. Wurden in einer Einrichtung innerhalb des Beobachtungszeitraumes unterschiedliche Rationen gefüttert, gingen entsprechend mehrere Rationen in die Auswertung ein. Es wurden von 47 Rationen die Nährstoffe und von 42 Rationen Vitamin A + E sowie Mengen- und Spurenelemente berechnet. Die Anzahl der in die Untersuchung einbezogenen adulten Lippenbären betrug 72. Die Einteilung der Rationen erfolgte in 2 Gruppen. Der Gruppe „mit MEG“ (n = 22) wurden Rationen dann zugeordnet, wenn im Fütterungszeitraum bei mindestens einem Lippenbären der pathologische Befund MEG erhoben wurde. Die Gruppe „ohne MEG“ (n = 25) bildeten Rationen, wenn im Fütterungszeitraum bei keinem Tier ein MEG diagnostiziert wurde.

Für die Berechnung der Rationszusammensetzung wurden Werte aus dem Tabellenwerk von SCHERZ und SOUCI (2000), das Computerprogramm Animal Nutritionist® sowie Informationen der entsprechenden Futtermittelhersteller verwendet. Wenn die Zusammensetzung von Futtermitteln bzw. Futtermittelzusätzen unbekannt war, wurden die entsprechenden Inhaltsstoffe nicht in die Berechnungen einbezogen.

3.4 Immobilisation

Die Einteilung der Anästhesien erfolgte in Ketamin/Xylazin- Anästhesien (K/X) und in weitere Anästhesien (W). Anhand der Dauer bis zum Wirkungseintritt, der Anästhesietiefe und -nebenwirkungen sowie der Aufwachzeit erfolgte weiterhin eine qualitative Einstufung in 3 Anästhesiegruppen. Die Einstufung in Gruppe 1 (gute Wirkung) setzte das Erreichen von mindestens Planum 2, besser Planum 3, sowie keinerlei unerwünscht auftretende Nebenwirkungen der Immobilisation voraus. Eine mit Planum 1-2 nicht ausreichende Anästhesietiefe bzw. das Auftreten von Nebenwirkungen wie Vomit oder hochgradige Salivation führten zur Einordnung der Immobilisation in die Gruppe 2 (mäßige Wirkung). In Gruppe 3 (unbefriedigende Wirkung) wurden Immobilisationen mit einer Kombination von ungenügender Tiefe der Anästhesie und hochgradigem Vomit, Konvulsionen bzw. Ausbleiben des Wirkungseintrittes zusammengefasst.

3.5 Labordiagnostisch bedeutsame Parameter

In Leipzig wurden routinemäßig Blutproben aus der Vena jugularis externa von Lippenbären entnommen, die aus medizinischen Gründen bzw. zur Transportvorbereitung immobilisiert waren. Die Bestimmungen von 13 hämatologischen Parametern erfolgte nach den in Tabelle 9 genannten Methoden im Labor des Zoologischen Garten Leipzig.

Tabelle 9: Methoden zur Bestimmung hämatologischer Parameter im Labor des Zoologischen Garten Leipzig

Parameter	Methode
Hämoglobingehalt des Blutes	Photometrie (Hämoglobincyanidmethode)
Hämatokrit	Zentrifugation (Mikromethode)
Erythrozytenzahl	Auszählung bei 200facher Verdünnung (Zählkammer nach Neubauer, Lichtmikroskop)
Leukozytenzahl	
Differentialblutbild	Färbung nach Pappenheim (Lichtmikroskop)

Die erythrozytären Rechenwerte wurden anschließend auf mathematischem Wege ermittelt.

Die Untersuchungen der 21 klinisch chemischen Parameter wurden als Dienstleistung im Zentrallabor der Klinikums der Universität Leipzig bzw. im Automatenlabor durchgeführt. Zuvor wurde das Vollblut bei 4000 x/min 10 min zentrifugiert. Nach dem Abpipettieren lagerte das gewonnene Serum bis zur Untersuchung bei -20°C. Insgesamt wurden 21 Parameter mit den in Tabelle 10 aufgeführten Methoden untersucht.

Tabelle 10: Methoden zur Bestimmung klinisch-chemischen Blutparameter im Zentrallabor der Klinikums der Universität Leipzig bzw. im Automatenlabor

Parameter	Methode
Bilirubin/ gesamt	DPD-Methode
Harnstoff	enzymatischer UV- Test
Kreatinin	JAFFÉ - Reaktion ohne Enteiweißung, kinetisch
Glucose	Hexokinase - Reaktion
Cholesterin	Cholosterinesterase/oxidase/katalase, 37°C
Triglyceride	enzymatische Farbreaktion
Natrium Kalium Chlorid	ISE, indirekte Messung
Calcium	Cresophtalein - Komplex
Phosphat (anorg.)	Ammoniummolybdat - Reaktion
AST (GOT) ALT (GPT) GGT AP LDH	Standardmethoden der deutschen Gesellschaft für kinetische Chemie, 37°C
Alpha-Amylase	Substrat: p - Nitrophenylmaltoheptaosid, 37°C
Gesamteiweiß	BIURET - Methode
Vitamin A Vitamin E	Technik: HPLC (Reversed Phase) Gerät: HPLC - Anlage der Fa. BIO-RAD, München Testkit: Vitamin A/E-Bestimmung, Fa. Bio-RAD, München (Kat.Nr. 195-5869)
Selen	Atomabsorptionsspektrometrie (AAS)

3.6 Krankheits- und Verlustgeschehen

In den zoologischen Einrichtungen wurden für jedes Tier im Rahmen der Möglichkeiten folgende Angaben vollständig erfasst: Geburtsdatum, Geschlecht, Abstammung, Art des Zuges, Krankheiten mit therapeutischen und prophylaktischen Maßnahmen, Ergebnisse labortechnischer Untersuchungen (virologische, bakteriologische, parasitologische, häma

tologische und klinisch-chemische Befunde), Art des Abganges bzw. Todesdatum und Sektionsberichte.

Für jedes Tier wurde aus den erhobenen Daten eine individuelle Krankenakte erstellt. Über eine numerische Kodierung der diagnostizierten Krankheiten erfolgte eine Zuordnung zu 11 festgelegten Befundgruppen. Eine tabellarische Zusammenstellung mit dem Alter des Tieres zu Erkrankungsbeginn und weiteren Angaben zum Tier ermöglichten eine statistische Auswertung des Krankheitsgeschehens in der Population. Folgende Kriterien wurden für die Registrierung in die Krankenakte angewandt. Ein Eintrag erfolgte, wenn in den Visitebüchern, Krankenblättern oder Reviertagebüchern zu einem bestimmten Tier eine Erkrankung oder Behandlung vermerkt wurde. Mehrere Einträge zu einem Tier, die sich mit der gleichen Erkrankung befassten und nicht länger als 4 Wochen auseinander lagen, wurden als 1 Krankheitsfall gewertet. Prophylaktische bzw. metaphylaktische Maßnahmen, wie z. B. die Verabreichung von Antiparasitaria, wurden ebenfalls aufgenommen. Der Hauptbefund eines Sektionsberichtes wurde in solchen Fällen als Krankheitsfall gewertet, in denen Krankheitsprozesse vorlagen, die auf Grund ihrer Ätiologie mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit bereits über einen längeren Zeitraum bestanden und der letzte Eintrag über eine Behandlung des Tieres länger als vier Wochen zurück lag. Dieses Vorgehen führte zu einer besseren Erfassung der Gesamthäufigkeit von Krankheitsfällen.

Mit dem Ziel, eine getrennte Auswertung für juvenile und adulte Tiere sowie für die Gesamtpopulation vornehmen zu können, erfolgte die Einordnung in Altersgruppen zweistufig. Als juvenile Tiere wurden dabei Tiere bis zum vollendeten 2. Lebensjahr definiert, da bei Lippenbären in freier Wildbahn in diesem Alter die Trennung vom Muttertier beginnt (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a; PHILLIPS 1984; PRATER 1988) und in Gefangenschaft gehaltenen Tieren erste sexuelle Aktivitäten zeigen (PUSCHMANN 1989; KUNTZE 1995). Bis zum vollendeten 2. Lebensjahr erfolgte eine Einteilung in Altersgruppen von 0-3 Tagen, 4 Tagen-0,5 Jahren, 0,51-1 Jahren und 1,01-2 Jahren. Die Alterseinteilung der Gesamtpopulation erfolgte, um zahlenmäßig gleich starke Gruppengrößen zu erhalten, in die Kategorien 0-0,5 Jahre, 0,51-2 Jahre, 2,01-7 Jahre, 7,01-13 Jahre, 13,01-17 Jahre und 17,01-35 Jahre.

In der Auswertung der Krankheitsfälle wurden nur Tiere mit einem Lebensalter von mehr als 3 d berücksichtigt, da bis zu diesem Alter in allen 4 Einrichtungen keine Krankheitsfälle auftraten, sondern Dokumentationen ausschließlich über Todesfälle vorlagen. Die statistische

Prüfung auf signifikante Unterschiede erfolgte mittels der unten beschriebenen biostatistischen Methoden. Geprüft wurden Zusammenhänge zwischen dem Auftreten von Krankheitsfällen und dem Geschlecht, dem Inzuchtkoeffizienten, der Jahreszeit, dem Jahrzehnt und der Altersgruppe.

Die Auswertung der Sektionsberichte erfolgte nach zwei Fragestellungen. Zum einen sollten in den oben genannten 4 zoologischen Einrichtungen u. a. Zusammenhänge zwischen den einzelnen Todesursachen und dem Alter der Tiere, dem Geschlecht, dem Gewicht, den Inzuchtkoeffizienten, dem Erkrankungsgeschehen sowie den Haltungsbedingungen dargestellt werden. Für die Auswertung wurden die Sektionsbefunde 12 festgelegten Befundgruppen zugeordnet sowie durch weitere Angaben wie Alter, Geschlecht, Gewicht, Reproduktion, Fütterung und zusätzliche Informationen ergänzt. Die Todesursachen wurden u. a. nach Geschlechts- sowie Altersverteilung analysiert.

Zum anderen erfolgte zusätzlich eine separate Auswertung des zu juvenilen Lippenbären vorhandenen Datenmaterials, um die hohe Jungtiersterblichkeit besser beleuchten zu können. Hier wurden die Sektionsbefunde 8 Befundgruppen zugeteilt.

3.7 Metastasierendes Extrahepatisches Gallengangskarzinom (MEG)

Um die in der Literatur diskutierten Thesen über die hohe Inzidenz und die Ursachen der MEG bei Lippenbären mit Daten belegen zu können, wurden die Zusammenhänge zwischen Auftreten der Tumoren und Alter, Geschlecht, Erkrankungshäufigkeiten, Inzuchtkoeffizient, Abstammung, Körpermasse, Erkrankungen, Reproduktion, Haltungsdauer und Fütterung der Tiere geprüft. Die Einteilung der Sektionsberichte erfolgte dazu in die zwei Hauptgruppen: „mit MEG“ und „ohne MEG“. Um eine Vergleichbarkeit zum Krankheitsgeschehen herzustellen, erfolgte jeweils eine separate Auswertung für die 89 europäischen Sektionsbefunde. Weiterhin wurden im Rahmen einer Fragebogenaktion und auf persönliche Anfragen von weiteren 13 zoologischen Einrichtungen 19 Sektionsberichte mit dem Befund MEG zur Verfügung gestellt und in eine weitere Auswertung aufgenommen.

3.8 Biostatistische Methoden

Die statistische Prüfung auf signifikante Unterschiede der Häufigkeiten der Erkrankungen und Tierverluste erfolgte mit Kreuztabellen (Crosstabulation) mit dem Statistikprogramm

ket SPSS 10.0. Dabei wurde aufgrund der kleinen Stichprobengrößen der exakte Test nach Fisher verwendet.

Für die vergleichende Darstellung von Geschlechtsreife, KM zur Geburt, Alter und Körpermasse wurden der arithmetische Mittelwert (M) und die Standardabweichung (SD) berechnet. Mittels der einfaktoriellen Varianzanalyse und multiplen Mittelwertsvergleichen mit dem Student-Newman-Keuls Test wurde auf Signifikanz geprüft. Wegen der Vielzahl der Befunde fanden mit wenigen begründeten Ausnahmen nur die signifikanten Ergebnisse im Text Erwähnung. Aussagen die mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $p \leq 0,05$ behaftet sind wurden mit signifikant, solche mit $p \leq 0,01$ mit sehr signifikant und solche mit $p \leq 0,001$ als höchst signifikant bezeichnet (BÜHL u. ZÖFEL 2000).

Die Berechnung der labordiagnostischen Werte sowie der Immobilisationsdaten, erfolgte als 95%iges Konfidenzintervall mit der unteren Grenze K_u und der oberen Grenze K_o . Werte, die den $4 \cdot s$ Bereich überschritten, fanden hier als Ausreißer bei der Mittelwertsberechnung keine Berücksichtigung.

4. Ergebnisse

Im folgenden werden die Ergebnisse der im Rahmen der Studie durchgeführten Datenauswertungen im einzelnen dargestellt. Im Untersuchungszeitraum von 1960-2000 wurden in den 4 betrachteten Einrichtungen 125 Lippenbären mit der Geschlechterverteilung von 55.45.25 gehalten. Die Inzuchtkoeffizienten der untersuchten Tiere sind in Tabelle 11 zusammengestellt. Bei 5 Tieren war auf Grund ihrer ungeklärten Abstammung der Inzuchtkoeffizient nicht bekannt.

Tabelle 11: Inzuchtkoeffizienten der untersuchten Lippenbärenpopulation

Inzuchtkoeffizient	Anzahl n
0,000	94
0,188	14
0,250	12
unbekannt	5

4.1 Haltungsbedingungen

In Zoo A steht den Tieren ein ca. 340 m² großes, von drei Seiten für die Besucher einsehbares Freigehege zur Verfügung. Etwa zwei Drittel der Grundfläche werden von einer betonierten Terrasse gebildet. Die Trennung vom Besucherbereich bilden ein ca. 4 m breiter Graben und eine Betonmauer. Der für die Tiere begehbare Trockengraben ist mittels eines flachen Wasserlaufes, Erde und Pflanzenbewuchs strukturiert. Tote Baumstämme sind zur Strukturgebung im Gehege errichtet und werden von den Lippenbären zum Klettern genutzt. Der von den Besuchern nicht einsehbare, überdachte und beheizbare Innenbereich ist 34 m² groß und besteht aus 6 Schlafkäfigen von jeweils 6 m² und 4 Wurfboxen von 2,5 m². Die Innentemperatur wird auch im Winter stets über 6°C gehalten und zur Wärmedämmung sowie Beschäftigung werden die Innenkäfige mit Stroh eingestreut. Die Wurfboxen besitzen eine zusätzliche Fußbodenheizung und werden während der Aufzuchtphase auf ca. 18°C beheizt. Weiterhin ist in den abgedunkelten Wurfboxen eine Infrarotkamera zur Überwachung von Geburt und Aufzucht installiert.

Der Außenbereich ist für die Tiere von 9.00-15.30 Uhr frei zugänglich. Ein weiterer überdachter und nur vom Innenbereich aus begehbare ca. 17 m² (5,70 x 2,95 m) großer Aus

lauf liegt auf der Rückseite des Geheges. Er wird bei schlechtem Wetter oder zum Separieren einzelner Tiere genutzt. Der Bodenbelag des zum Besucher hin in Stufen abfallenden Geländes besteht aus Rindenmulch, Baumstämme dienen der Strukturierung. Bedingt durch die Verglasung der Frontseite ist der Auslauf für die Besucher nur von einer Seite einsehbar. In Zoo A erfolgt seit Jahren eine Gruppenhaltung von einem männlichen und mehreren weiblichen Tieren, was regelmäßige Rangordnungskämpfe zur Folge hat.

In Zoo B werden Lippenbären tagsüber in wechselnder Gruppenzusammensetzung gemeinsam mit Kragen-, Brillen- oder Malaienbären auf der Freianlage (375 m²) gehalten. Die Bodenfläche bilden teils Beton, teils Grasbewuchs. Ein Wassergraben umgibt die Bärenanlage, die durch die Besucher von zwei Seiten einsehbar ist und unterschiedliche Höhenniveaus aufweist. Steine und Baumstämme dienen als strukturgebende Elemente. Die 6 Schlafkäfige mit jeweils 6,6 m² verfügen über Fußbodenheizung und sind bei günstiger Witterung für die Tiere nur in der Nacht und zur Futteraufnahme zugänglich.

Die beiden von den Lippenbären genutzten Außengehege in Zoo C haben zusammen eine Grundfläche von 246 m² (98 m² und 148 m²). Zur Trennung von den Besuchern dienen zwei für die Tiere teilweise begehbare, abgelassene Wassergräben von 92 m² bzw. 141 m² sowie eine ca. 4 m hohe Betonmauer. Der belassene niedrige Wasserstand ermöglicht den Tieren ebenso wie in Zoo A ganztägig eine Wasseraufnahme ad libitum. Die Bodenfläche des Außengeheges besteht überwiegend aus Beton und einer kleinen Rasenfläche. Zur Strukturierung des Geheges und als Beschäftigung für die Bären dienen Baumstämme, Seile, Äste und Wurzeln. Von Ende März bis Anfang November haben die Tiere Tag und Nacht freien Zugang zu den Innen- und Außenanlagen. Während der Wintermonate können die Bären die Außenanlagen nur tagsüber nutzen. In den Sommermonaten verbringen die Tiere auch die Nacht häufig in einer mit Laub eingestreuten Höhle im Außenbereich. Die Größe der Innenkäfige beträgt zwischen 7,1 m² und 10,7 m², die alle 3 Tage mit Strohballen zum eigenständigen Nestbau bestückt werden. Alle Innenkäfige besitzen Fußbodenheizung, die Raumtemperatur wird über das gesamte Jahr bei ca. 20°C gehalten.

Die Bärenburg in Zoo D ist ein Klinkerbau aus dem Jahr 1929. Architektonisches Leitmotiv war, die Bären möglichst wie in einem Theater auszustellen und den Gehegen die Form einer natürlichen Bühne zu geben (GEBBING 1930). Von den 5 Freianlagen werden bis heute 2 durch die Lippenbären genutzt. Die Gehege haben jeweils eine Größe von etwa

60 bis 70 m² und sind in drei Höhenstufen unterteilt, die die Tiere über Treppen überwinden können. Die Abgrenzung vom Besucherraum erfolgt durch einen 3 m breiten Wassergraben. Baumstämme sind auf den Anlagen befestigt und dienen als Klettermöglichkeiten. Bei schlechter Witterung bieten 2 Turmkäfige den Tieren Rückzugsmöglichkeiten. Die unter den Gehegen liegenden beheizbaren Innenanlagen, mit mehreren untereinander zu verbindenden 3x3 m großen Käfigen, sind tagsüber verschlossen und werden bei gutem Wetter nur als Schlaf- und Futterplatz genutzt. In der Wurfseason besteht die Möglichkeit, die in einem abgeschlossenen Bereich liegenden Schlafkäfige mittels Verschaltungen abzudunkeln und als Wurfboxen zu nutzen. Eine neue Anlage zur artgerechteren Haltung ist augenblicklich im Bau und wird voraussichtlich im Mai 2002 fertiggestellt werden.

4.2 Fortpflanzungsbiologie und Jungtieraufzucht

Alle seit 1960 in den 4 untersuchten Einrichtungen geborenen Jungtiere (n = 101) gingen auf 10 weibliche und 6 männliche Tiere zurück. Die 34 aufgezogenen Jungtiere stammten dabei von 6 Weibchen und 5 Männchen ab. Das bedeutet, dass in den betrachteten 4 Jahrzehnten nur 28,6 % der geschlechtsreifen Weibchen (n = 21) und 38,5 % der Männchen im fortpflanzungsfähigen Alter (n = 13) erfolgreich züchteten. Bei den Weibchen handelte es sich dabei um 1 Wildfang, 3 Tiere mit unbekannter Abstammung, die aus Indien zugekauft waren und 2 Nachzuchten dieser aus Indien stammenden Tiere.

Im Mittel wurden die weiblichen Tiere mit $4,6 \pm 1,0$ Jahren das erste Mal tragend. Jedoch haben 2 Tiere bereits mit 2,4 bzw. 2,8 Jahren aufgenommen. Mit einer Ausnahme wurde von den Weibchen erst der 2. Wurf im Alter von $6,1 \pm 1,1$ Jahren (n = 6) erfolgreich aufgezogen. Die Anzahl der pro Muttertier im Laufe ihres Lebens insgesamt geborenen Jungtiere lag zwischen 9 und 14, verteilt auf 6 bis 8 Würfe. Eine große Ausnahme bildete dabei ein in Zoo D gehaltener Wildfang, der von 1963-75 in 13 Würfen 22 Junge geboren hat, von denen 13 auch erfolgreich aufgezogen werden konnten. Das entsprach 38,2 % der Gesamtnachzucht der Lippenbärenpopulation in den untersuchten Zoos. Die Bärinnen wurden mit $18,9 \pm 2,2$ Jahren das letzte Mal tragend. Die Zuchtreife der männlichen Tiere begann im Mittel mit $4,6 \pm 0,6$ Jahren und endete mit $15,4 \pm 0,7$ Jahren. Bei einem Lippenbär aus Zoo A blieb die Fortpflanzungsfähigkeit bis zum Alter von 22,4 Jahren erhalten.

Die Decksaison dauerte von Ende Mai bis Juli, in wenigen Fällen zeigten die Tiere bereits im April sexuelle Aktivitäten. Dabei wurde das Weibchen über einen Zeitraum von 2-3 Wochen mehrfach täglich vom Männchen gedeckt. Von Bedeutung für geplante Anpaarungen im Rahmen von Zuchtprogrammen ist, dass einige Weibchen eindeutige Präferenzen für bestimmte männliche Tiere zeigten und andere Männchen als Geschlechtspartner kategorisch ablehnten. Diese Ablehnung führte bis hin zu aggressiven Kampfhandlungen mit zum Teil ernsthaften Verletzungen. Zusammenhänge mit der Rangordnung oder dem Verwandtschaftsgrad zwischen den Tieren waren nicht ersichtlich. Eine Berechnung der genauen Tragezeit wurde durch die relativ langen Deckzeiträume erschwert. Zwischen der kürzesten Graviditätsdauer mit 169 ± 10 d und der längsten mit 245 ± 10 d ergab sich somit eine rechnerische Differenz von 76 d. Der Mittelwert der Tragezeit wurde mit 199 ± 7 d ($n = 14$), etwa 6,5 Monaten berechnet.

Ab Ende November zogen sich die Weibchen zumeist freiwillig in die vorbereiteten Wurfkäfige zurück. Nach der Geburt wurde eine bis zu 70 d anhaltende Inappetenz bis hin zur völligen Futterverweigerung beobachtet. Meist nahmen die Tiere nur noch Wasser und Milchsuppe auf.

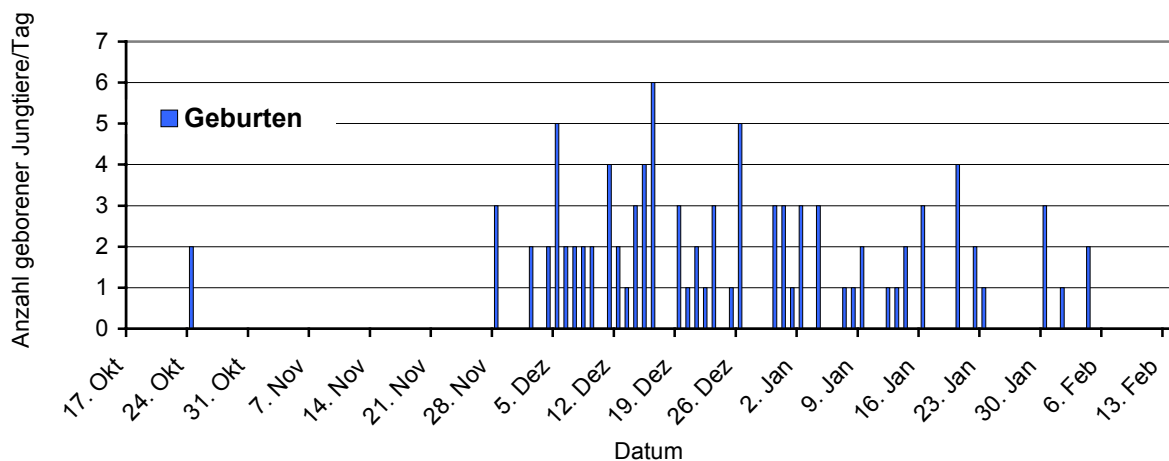


Abbildung 2: Zeitliche Verteilung der Geburten auf den Geburtszeitraum bei Lippenbären in Europa

Die Geburtszeiträume lagen bis auf wenige Ausnahmen in den Monaten Dezember und Januar, wobei der Medianwert auf den 23. Dezember fiel (Abb. 2). Der Tag mit den maximalen Geburtenraten (Modalwert) war mit 6 geborenen Jungtieren der 16. Dezember. Eine einmalige Ausnahme stellte die Geburt von 2 Jungtieren am 24. 10. 1973 dar.

Die Wurfgrößen betrugen zwischen 1 bis 3 Jungen. Bei den 54 Würfen handelte es sich in 61,1 % ($n = 33$) um Zwillingsgeburten, 35,2 % ($n = 19$) waren Einlinge und in 2 Fällen (3,8 %) wurden Drillinge geboren. Die beiden Drillingswürfe stammten von 2 differenten Elternpaaren. Aus beiden Würfen wurde nur insgesamt 1 Jungtier erfolgreich aufgezogen.

Wie in Kapitel 4.7.3 (S. 71) noch ausführlich erläutert wird, lag der Schwerpunkt der Jungtiersterblichkeit mit 79,4 % ($n = 54$) innerhalb der ersten 7 Lebenstage. Jungtiere, welche die erste Lebenswoche überlebten, hatten dabei zur Geburt eine signifikant höhere Körpermasse als Jungtieren, die in der ersten Lebenswoche starben (Tab. 12). Die überlebenden Tiere waren zur Geburt durchschnittlich 150 g schwerer.

Tabelle 12: Mittlere Körpermasse der Lippenbären bei der Geburt

Überlebenszeit der Jungtiere in d	Anzahl n	M in g	Konfidenzintervall	
			Ku in g	Ko
< 7	15	401	374	429
> 7	6	547	515	579
gesamt	21	443	406	479

Bei 6 Aufzuchten ist es in Zoo D durch das gute Verhältnis der Pfleger zu den Tieren gelungen, regelmäßige Gewichtskontrollen bei den Jungtieren durchzuführen. Die aus den Messungen gewonnenen Kurven sowie die Ergebnisse einer erfolgreichen Handaufzucht von 1963 sind in Abbildung 3 dargestellt.

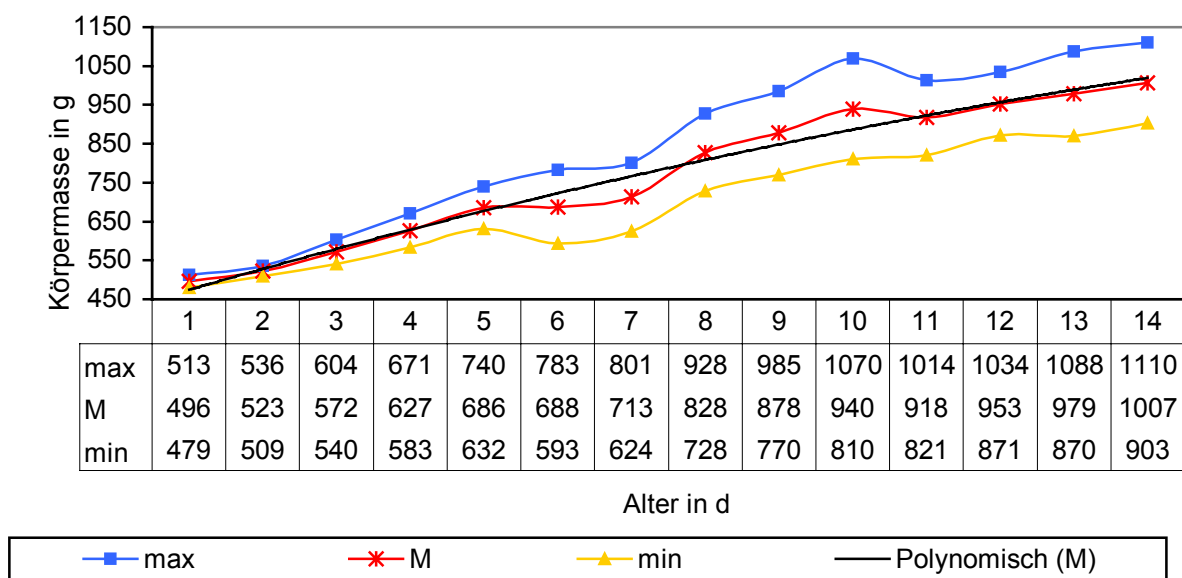


Abbildung 3: Durchschnittliche Körpermasseentwicklung innerhalb der ersten 14 Lebenstage

Besonderes Augenmerk wurde, bedingt durch die in diesem Zeitraum hohe Jungtiersterblichkeit, auf die Körpermasseentwicklung innerhalb der ersten 14 Lebenstage gerichtet. Wie

anhand der abgebildeten Werte zu ersehen ist, verdoppelten die Jungen während dieser Zeitspanne etwa ihre Körpermasse.

Im Alter von etwa 60 bis 70 Tagen verließen die Jungen das erste Mal die Mutterstube und begannen in kleinen Mengen selbständig Futter aufzunehmen. Die Muttertiere waren in dieser Zeit gegenüber männlichen Artgenossen äußerst wachsam und aggressiv, so dass in Zoo A die Versuche der Integration Jungen führender Weibchen in eine gemischte Gruppe mehrfach fehlschlagen und in Kampfhandlungen endeten. Mit 5 Monaten waren die Jungtiere weitestgehend selbständig und konnten sich allein ernähren. Da Lippenbären in freier Wildbahn ihre Jungen 2 bis 3 Jahre bei sich behalten, gingen auch die Zoologischen Gärten in den letzten Jahren vermehrt dazu über, die Jungen nicht bereits mit 6 Monaten, sondern frühestens mit 1,5 Jahren abzusetzen.

4.3 Ernährung

Eine naturalistische Fütterung (d. h. die Tiere werden soweit als möglich analog zur Wildbahn ernährt) war und ist im Zoo nicht möglich. Das Hauptproblem besteht dabei in der schlechten Verfügbarkeit der notwendigen Futtermittel wie z. B. Termiten. Statt dessen erfolgte überwiegend die traditionelle Fütterung (d. h. mehr oder weniger bewährte Fütterungsregimes wurden von Zoologischen Gärten übernommen). Mit kommerziell erhältlichen, Futtermitteln wurde eine Ersatzration gebildet. HATT (2001) formulierte als Hauptkritikpunkt der traditionellen Fütterung, dass sie in der Regel jeder wissenschaftlichen Abstützung entbehrt. Eine Auflistung der in den 47 untersuchten Rationen von Lippenbären verwendeten breiten Palette an Futtermittel wurde im Anhang in den Tabellen V.I - V.VII zusammengestellt.

4.3.1 Futtermittelkomponenten und Fütterungstechnik

Die überwiegende Anzahl der ausgewerteten Rationen für Lippenbären enthielt sowohl tierische als auch pflanzliche Futtermittel, wobei jedoch der Fruchtanteil dominierte. Hauptanteil der angebotenen und gern konsumierten Fruchtkomponente waren sowohl in der Verwendungshäufigkeit als auch in der Menge pro Ration Äpfel, Orangen, Weintrauben und Bananen. Nach Angebot und Jahreszeit enthielten die Rationen auch andere Fruchtsorten. Karotten bildeten das am häufigsten verfütterte Gemüse. Salat und anderes Grünfutter nahmen die Tiere meist nur sporadisch oder fein zerkleinert in einem Gemisch mit anderen

Futtermitteln auf. Backwaren wie Brot und Kuchen wurden von den Tieren gern genommen, ebenso Grieß oder Reis.

Die in einigen europäischen Zoos angebotene gesüßte Puddingsuppe bedingte den festgestellten hohen Anteil an Milchprodukten in den Diäten. Diese Suppe eignet sich gut zur Untermischung weniger beliebter Futtermittel oder zur Medikamentenapplikation.

Auffällig war der in Nordamerika mengenmäßig hohe Anteil an Fertigfuttermitteln. Beim Trockenfutter war die Hauptkomponente in der Regel pflanzlich, während im Nassfutter die tierischen Inhaltsstoffe überwogen. Den größten Anteil der in den Diäten der Lippenbären verwendeten Fertigfuttermittel stellten diverse Hundefutter, gefolgt von Diäten für Feliden. Die Inhaltsstoffe bildeten in der Regel Soja- und Maismehl, Fleisch- und Knochenmehl, tierische Fette und Volleipulver. Der Fettgehalt in der Trockensubstanz lag zwischen 6,5 % und 15,0 %, der Proteingehalt zwischen 18,0 % und 27,0 % und der Rohfasergehalt in der Regel unter 5,0 %. In einigen Zoos bestand die komplette Ration der Lippenbären aus Fertigfuttermitteln.

Muskelfleisch wurde in einem Viertel der Rationen angeboten und von den Lippenbären bei gleichzeitigem Angebot gegenüber der pflanzlichen Kost präferiert. Schweinefleisch wurde in den letzten Jahren auf Grund des für Bären nachgewiesenen Infektionsrisikos mit dem Aujeszky-Virus nicht mehr gefüttert. Bei Fisch war die Akzeptanz durch die einzelnen Lippenbären sehr unterschiedlich, einige Tiere verweigerten die Aufnahme völlig.

Nüsse wurden ebenso wie Insekten bzw. Insektenschrot nur in geringen Mengen verfüttert. Mit großer Wahrscheinlichkeit war für die letzten 15 Jahre auszuschließen, dass das Futter der Lippenbären stärker mit Mykotoxinen kontaminiert ist, als bei anderen Zootieren. Da Aflatoxine in der Literatur schon lange als mögliche Ursache für die MEG-Entstehung beim Lippenbären diskutiert wurden, gaben alle befragten Zoos an, besonders stark auf die Futterqualität zu achten. Weiterhin kamen verschiedene Vitamin- und Mineralstoffpräparate zum Einsatz. In Einzelfällen wurden dem Futter als Ergänzung pflanzliche und tierische Fette, Honig, Ameisensäure oder Heilerde zugesetzt.

In vielen Einrichtungen erfolgte die Fütterung in unterschiedlich vielen über den Tag verteilten Portionen. Aber auch die einmalige Futtergabe pro Tag wird in Zoologischen Gärten zum Teil noch praktiziert.

4.3.2 Futter- und Trockensubstanzaufnahme

Die tägliche Futter- bzw. Trockensubstanzaufnahme bestimmte wesentlich die von den Lippenbären konsumierte Nährstoff-, Mineralstoff- und Vitaminmenge pro Tag.

Die Tiere der Karzinomgruppe nahmen gegenüber der Kontrollgruppe eine signifikant größere Menge an Futter auf (Tab. 13). Bezogen auf die Trockensubstanzaufnahme ließ sich der Unterschied jedoch nicht statistisch sichern.

Tabelle 13: Die Futter- und Trockensubstanzaufnahme von Lippenbären (g/d)

Parameter	(n;n)	M (SD) „mit MEG“	M (SD) „ohne MEG“	Signifikanz p
Futtermittelaufnahme	(19;25) g/d	5001 (5025)	3066 (1756)	<0,001
TS Aufnahme	(22;25) g/d	1630 (657)	1383 (532)	n.s.

4.3.3 Futtermittelinhaltsstoffe

Der Berechnung der Inhaltsstoffe lagen Tabellenwerte zugrunde. Dabei wurden zum einen die Nährstoffgehalte pro kgTS und zum anderen die Nährstoffaufnahme pro Tier und Tag berechnet und zwischen den Gruppen „mit MEG“ und „ohne MEG“ verglichen. Eine statistisch gesicherte Differenz in den Nährstoffgehalten trat allein beim Rohfaseranteil auf, der mit 7,4 %TS in der Karzinomgruppe gegenüber 6,1 %TS in der Kontrollgruppe signifikant größer war (Tab. 14). Bedingt durch die in der Tendenz höhere Trockensubstanzaufnahme nahmen Lippenbären „mit MEG“ im Vergleich zur Gruppe „ohne MEG“ im Mittel mehr Rohprotein, Rohfett und NFE auf. Bei der Rohfaseraufnahme lässt sich die Mehraufnahme statistisch sichern (Tab. 15).

Tabelle 14: Die Nährstoffgehalte der Rationen von Lippenbären (g/kgTS)

Parameter	(n;n)	M (SD) „mit MEG“	M (SD) „ohne MEG“	Signifikanz p
Rohprotein	(22;25) g/kgTS	230 (100)	250 (75)	n.s.
Rohfett	(22;25) g/kgTS	110 (51)	100 (38)	n.s.
Rohfaser	(22;25) g/kgTS	74 (24)	61 (21)	<0,05
Rohasche	(22;25) g/kgTS	57 (20)	63 (24)	n.s.
NFE	(22;25) g/kgTS	520 (120)	520 (100)	n.s.

Tabelle 15: Die Nährstoffaufnahme von Lippenbären (g/d)

Parameter	(n;n)	M (SD) „mit MEG“	M (SD) „ohne MEG“	Signifikanz p
Rohprotein	(22;25) g/d	402 (252)	366 (188)	n.s.
Rohfett	(22;25) g/d	195 (111)	144 (92)	n.s.
Rohfaser	(22;25) g/d	121 (68)	86 (55)	<0,05
Rohasche	(22;25) g/d	89 (54)	91 (58)	n.s.
NFE	(22;25) g/d	842 (457)	700 (274)	n.s.

Bei der Mengenelementaufnahme bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen (Tab. 16 und Tab. 17).

Tabelle 16: Die Mengenelementgehalte der Rationen von Lippenbären (g/kgTS)

Parameter	(n;n)	M (SD) „mit MEG“	M (SD) „ohne MEG“	Signifikanz p
Ca	(21;22) g/kgTS	10,0 (6,8)	11,0 (6,4)	n.s.
P	(21;21) g/kgTS	6,7 (3,1)	8,1 (3,6)	n.s.
Mg	(21;22) g/kgTS	1,2 (0,6)	1,6 (0,7)	n.s.
Na	(21;22) g/kgTS	4,3 (1,5)	3,6 (1,8)	n.s.
K	(21;22) g/kgTS	8,2 (2,1)	8,3 (2,1)	n.s.

Tabelle 17: Die Mengenelementaufnahme von Lippenbären (g/d)

Parameter	(n;n)	M (SD) „mit MEG“	M (SD) „ohne MEG“	Signifikanz p
Ca	(21;22) g/d	16,0 (13,0)	17,0 (14,0)	n.s.
P	(21;21) g/d	10,0 (6,8)	13,0 (8,7)	n.s.
Mg	(21;22) g/d	1,9 (1,1)	2,4 (1,6)	n.s.
Na	(21;22) g/d	6,7 (3,5)	5,0 (3,1)	n.s.
K	(21;22) g/d	13,0 (6,1)	12,0 (5,9)	n.s.

Der Spurenelementgehalt in der TS der Rationen unterschied sich zwischen beiden Gruppen nicht signifikant. Jedoch lagen die Konzentrationen von Eisen, Mangan und Kupfer bei den Tieren „mit MEG“ in der Tendenz niedriger als bei der Gruppe „ohne MEG“ (Tab. 18). Für der Gruppe „mit MEG“ ließ sich eine geringere Kupfer- und eine höhere Jodaufnahme statistisch sichern (Tab. 19).

Tabelle 18: Der Spurenelementgehalt der Rationen von Lippenbären (mg/kgTS)

Parameter	(n;n)	M (SD)	M (SD)	Signifikanz p
		„mit MEG“	„ohne MEG“	
Fe	(21;22) mg/kgTS	184 (113)	254 (219)	n.s.
Zn	(21;21) mg/kgTS	143 (162)	144 (63)	n.s.
Mn	(21;22) mg/kgTS	36 (23)	53 (24)	n.s.
Cu	(21;22) mg/kgTS	13 (8)	22 (17)	n.s.
I	(21;22) mg/kgTS	4 (5)	3 (4)	n.s.

Tabelle 19: Die Spurenelementaufnahme von Lippenbären (mg/d)

Parameter	(n;n)	M (SD)	M (SD)	Signifikanz p
		„mit MEG“	„ohne MEG“	
Fe	(21;22) mg/d	271 (187)	361 (329)	n.s.
Zn	(21;21) mg/d	222 (333)	205 (118)	n.s.
Mn	(21;22) mg/d	53 (45)	77 (49)	n.s.
Cu	(21;22) mg/d	19 (14)	31 (27)	< 0,05
I	(21;22) mg/d	6 (8)	4 (6)	< 0,05

Zu den wichtigsten Antipromotoren bzw. Inhibitoren der Tumorentstehung gehören die Antioxidantien Vitamin A, Vitamin E und Selen (CANZLER u. BRODERSEN 1991, SCHRAUZER 1998). Die Diäten der Tiere „mit MEG“ enthielten signifikant mehr Vitamin A und weniger Selen als die der Tiere „ohne MEG“ (Tab. 20). Die tägliche Vitamin A

Aufnahme der Gruppe „mit MEG“ lag im Mittel um das Doppelte und somit signifikant über der Kontrollgruppe. Umgekehrt verhielt es sich beim Selen, wo die Karzinomgruppe statistisch gesichert weniger aufnahm als die Kontrollgruppe (Tab. 21).

Tabelle 20: Der Antioxidantiengehalt der Rationen von Lippenbären ($\mu\text{mol/l}$, mg bzw. $\mu\text{g/kg}$ bezogen auf die Trockensubstanz)

Parameter	(n;n)	M (SD) „mit MEG“	M (SD) „ohne MEG“	Signifikanz p
Vitamin A	(20;23) $\mu\text{mol/kg}$	1,01 (0,80)	0,56 (0,42)	< 0,05
Vitamin E	(20;22) mg/kg	78 (33)	82 (57)	n.s.
Se	(21;22) $\mu\text{g/kg}$	184 (72)	252 (130)	< 0,05

Tabelle 21: Die Antioxidantienaufnahme von Lippenbären ($\mu\text{mol/d}$, mg bzw. $\mu\text{g/d}$)

Parameter	(n;n)	M (SD) „mit MEG“	M (SD) „ohne MEG“	Signifikanz p
Vitamin A	(20;23) $\mu\text{mol/kg}$	1708 (1090)	983 (1003)	< 0,05
Vitamin E	(20;22) mg/kg	129 (73)	122 (125)	n.s.
Se	(21;22) $\mu\text{g/kg}$	270 (106)	372 (299)	< 0,05

Beim deskriptiven Vergleich der prozentualen Anteile der einzelnen Futtermittelgruppen (Früchte, Körner, pflanzliche und tierische Futtermittel) an der Nährstoffaufnahme wurde deutlich, dass die Rationen der Gruppen „mit MEG“ in der Regel einseitiger waren. Eine abwechslungsreiche Zusammensetzung der Kost fand sich dagegen bei der Gruppe „ohne MEG“. Auffällig war, dass bei den Tieren der Karzinomgruppe der Anteil der aus Fertigfuttermitteln mit tierischer Hauptkomponente aufgenommenen Proteine und Fette offensichtlich höher lag als in der Kontrollgruppe. Eine genaue Berechnung war aufgrund der zum Teil äußerst ungenauen Inhaltsangaben durch die Futtermittelhersteller nicht möglich.

4.4 Immobilisation

Die Immobilisation spielt für die Zoonhaltung eine wichtige Rolle, da die Durchführung veterinärmedizinischer Maßnahmen, der Transport sowie das Umsetzen von Lippenbären fast immer eine Immobilisation der Tiere erforderten. Diese erfolgte in den zoologischen Einrichtungen in der Regel als Distanzimmobilisation mittels eines Teleinjektionssystems. Bei den 36 ausgewerteten Immobilisationen von Lippenbären wurden die Pharmaka mittels eines Blasrohres oder eines Kaltgasprojektors intramuskulär appliziert. In allen Fällen wurde

ein Antidot intravenös injiziert. Teilweise erfolgte vor der Immobilisation ein 24-48stündiger Futterentzug.

Ketamin und Xylazin wurden bei 23 Immobilisationen zur Neuroleptanalgesie verwendet (Tab. 22, S. 54). In 9 Fällen wurde die Anästhesiewirkung dabei als gut (K/X1), in 10 als mäßig (K/X2) und in 4 Fällen als unbefriedigend (K/X3) beurteilt. Nachfolgend werden diese als Gruppen K/X1-K/X3 bezeichnet. Die Tiere der Gruppe K/X1 waren im Vergleich zu Gruppe K/X2 und K/X3 durchschnittlich jünger und hatten eine geringere Körpermasse. Besonders auffällig war, dass in dieser Gruppe mit 1,13-1,53 im Vergleich zu den anderen Gruppen deutlich höhere Ketamin/Xylazin-Verhältnis. Die durchschnittliche Ketamindosis lag mit 5,93 mg/kgKM ebenfalls über das 2fache höher als in der Gruppe K/X2 (2,67 mg/kgKM) bzw. K/X3 (2,28 mg/kgKM). Nebenwirkungen traten in den Gruppen K/X2 und K/X3 in Form von Vomitus, Salivation sowie Exzitationen und Konvulsionen auf.

Tabelle 22: Ketamin/Xylazin Immobilisationen

Immobilisation	Einheit	Anzahl n	M	Konfidenzintervall	
				K _u	K _o
<u>K/X1</u>					
Alter	a	9	9,71	2,48	16,94
Gewicht	kg	8	77,79	55,65	99,92
Ketamin	mg/kg KM	8	5,53	4,26	6,79
Xylazin	mg/kg KM	9	3,34	2,32	4,47
Verhältnis Ketamin : Xylazin		7	1,33	1,13	1,53
Yohimbin	mg/kg KM	9	0,03	0,01	0,06
<u>K/X2</u>					
Alter	a	10	14,84	14,29	15,39
Gewicht	kg	10	120,45	119,12	121,78
Ketamin	mg/kg KM	10	2,67	2,65	2,69
Xylazin	mg/kg KM	10	2,96	2,92	3,00
Verhältnis Ketamin : Xylazin		10	0,92	0,91	0,93
Yohimbin	mg/kg KM	10	0,04	0,03	0,04
<u>K/X3</u>					
Alter	a	4	12,33	2,32	22,35
Gewicht	kg	4	109,75	97,00	122,50
Ketamin	mg/kg KM	4	2,28	0,27	4,28
Xylazin	mg/kg KM	4	2,50	0,98	4,02
Verhältnis Ketamin : Xylazin		4	0,89	0,38	1,39
Yohimbin	mg/kg KM	0	0	0	0

Mit anderen Pharmaka durchgeführte Immobilisationen (n = 15) wurden ebenfalls entsprechend der Anästhesiequalität im Anhang in den Tabellen VII.I - VII.III unter weitere Immobilisationen (W 1-3) mit Wirkungseintritt und Nebenwirkungen dargestellt. Folgende Anästhetikakombinationen kamen dabei zum Einsatz:

⇒ Tiletamin/Zolazepam/Medetomidin (n = 5)

- ⇒ Phencyclidine-HCl/Acepromacin (n = 4)
- ⇒ Etorphin/Acepromacin (n = 1)
- ⇒ Etorphin/Acepromacin/Ketamin/Xylazin (n = 3).

Auf Grund der geringen Gruppengrößen und der großen Anzahl verschiedener Anästhetikakombinationen waren statistische Berechnungen nicht sinnvoll. Vomitus, Exzitationen und Konvulsionen traten in den Gruppen W2 und W3 wiederum als unerwünschte Begleiterscheinungen auf. Im Anhang in den Tabellen VI.I - VI.III wurden die Dosierungen und Immobilisationswirkungen aller verwendeten Anästhetika wurden noch einmal detailliert aufgeführt.

4.5 Labordiagnostisch bedeutsame Parameter

Die Ergebnisse der durchgeführten Blutuntersuchungen sind in Tabelle 23 dargestellt. Die Blutentnahmen erfolgten an immobilisierten Tieren unter Allgemeinanästhesie. Da der Gesundheitsstatus der Tiere zum Zeitpunkt der Blutentnahme nicht immer bekannt war, wurden Werte, die den 4*s Bereich überschritten als Ausreißer bei der Mittelwertsberechnung nicht berücksichtigt.

Tabelle 23: Hämatogramme und klinischchemische Blutwerte bei Lippenbären (*Melursus ursinus*)

Parameter	Maßeinheit	Anzahl n	M	Konfidenzintervall K _u K _o	
<u>Blutbild</u>					
Hämoglobin	mmol/l	17	14,25	12,29	16,21
Erythrozyten	T/l	19	4,54	3,83	5,25
Hämatokrit	l/l	19	0,39	0,35	0,44
MCV	fl	17	79,85	75,40	84,30
MCH	fmol	17	1,78	1,58	1,97
MCHC	mmol/l	17	22,25	21,61	22,89
Leukozyten	G/l	19	8,82	7,46	10,18
<u>Differentialblutbild</u>					
Stabkernige	%	17	3,12	0,87	5,37
Segmentkernige	%	17	65,59	54,46	76,72
Eosinophile	%	13	2,69	1,35	4,03
Basophile	%	17	0	0	0
Lymphozyten	%	14	16,36	11,75	20,97
Monozyten	%	13	2,54	1,60	3,48
<u>Klinische Chemie</u>					
Bilirubin/ gesamt	μmol/l	3	3,81	0,23	7,42
Harnstoff	mmol/l	9	8,93	7,07	10,79
Kreatinin	μmol/l	7	192,00	149,91	234,09
Glukose	mmol/l	8	7,34	5,13	9,55
Cholesterin	mmol/l	6	6,84	3,92	9,76
Triglyceride	mmol/l	5	5,48	3,84	7,12
<u>Elektrolyte</u>					
Natrium	mmol/l	7	132,39	125,68	139,09
Kalium	mmol/l	8	4,47	3,90	5,03
Chlorid	mmol/l	6	104,02	101,34	106,70
Calcium	mmol/l	7	2,50	2,23	2,77
Phosphat (anorg.)	mmol/l	2	1,06	0,30	1,82
<u>Enzyme</u>					
AST (GOT)	nkat/l	10	991,87	742,48	1241,08
ALT (GPT)	nkat/l	9	283,22	190,03	376,41
GGT	nkat/l	7	271,55	203,21	340,07
AP	nkat/l	3	868,84	134,69	1602,82
LDH	μkat/l	6	10,85	6,68	15,02
Alpha-Amylase	nkat/l	4	859,67	205,71	1513,64
<u>Proteine</u>					
Gesamteiweiß	g/l	6	61,72	51,02	72,41
<u>Sonstige</u>					
Vitamin A	μmol/l	6	1,78	0,63	2,94
Vitamin E	μmol/l	4	49,55	25,36	73,74
Selen	μmol/l	5	1,34	0,99	1,69

4.6 Klinisches Krankheitsgeschehen

Im nachfolgenden Abschnitt wurden die Ergebnisse der Auswertung des klinischen Krankheitsgeschehens der Lippenbären in den 4 untersuchten Zoologischen Gärten nach Befundgruppen geordnet dargestellt.

4.6.1 Verteilung der Krankheitsfälle

Von den insgesamt 125 in den 4 zoologischen Einrichtungen im Zeitraum von 1960-2000 gehaltenen Lippenbären erkrankten 64 Tiere. Bei diesen wurden 387 Krankheitsfälle dokumentiert (Tab. 24).

Tabelle 24: Befundgruppen und Verteilung der Krankheitsfälle der Lippenbären

Befundgruppe	Alterseinteilung		
	juvenil (> 2 Jahre) n	adult (< 2 Jahre) n	gesamt n
Endoparasitosen	43	103	146
Verdauungsapparat	21	75	96
Traumata, Verletzungen durch aggressives Verhalten	8	43	51
Stütz- und Bewegungsapparat	3	22	25
Bakteriell bedingte Krankheiten	10	9	19
Haut- und Haarkleid	5	9	14
Respirationsapparat	5	6	11
MEG	0	10	10
andere Karzinome	0	7	7
Hamorgane	0	3	3
Kreislauforgane	1	1	2
Auge	1	1	2
Intoxikation	0	1	1
Gesamt	97	290	387

Es gab keine signifikanten Unterschiede in der Anzahl der Krankheitsfälle bei männlichen und weiblichen Lippenbären. Betrachtete man die Häufigkeit der Krankheitsfälle nach dem Inzuchtkoeffizienten, so entfielen 90,4 % (n = 350) auf Tiere mit einem Inzuchtkoeffizienten von 0,000.

Die häufigsten Krankheiten der Lippenbären waren in Reihenfolge ihres Auftretens: Endoparasitosen (n = 146), Krankheiten des Verdauungsapparates (n = 96) und Traumata (n = 51).

4.6.2 Endoparasitosen

Mit 146 Krankheitsfällen und einem Anteil von 37,7 % am Gesamtkrankheitsgeschehen stellten die Endoparasitosen die am häufigsten dokumentierte Befundgruppe bei Lippenbären dar. In 95,9 % (n = 140) der Fälle wurden adulte Würmer der Ordnung *Ascaridida* oder deren Eier in der Fäzes der Tiere nachgewiesen und eine Behandlung eingeleitet. Eine genaue Differenzierung der Spulwürmer erfolgte nur in 8 Fällen. Jeweils 4mal wurden *Toxocara spp.* bzw. *Baylisascaris spp.* gefunden. Weiterhin wurden als Einzelfälle *Strongylus spp.* (n = 2), *Trichuris spp.* (n = 2), *Capillaria spp.* (n = 1) und *Kokzidien spp.* (n = 1) bestimmt.

Nach übereinstimmenden Aussagen von Tierpflegern und Veterinären der untersuchten Einrichtungen erkrankten Lippenbären im Vergleich häufiger an Askaridosen, als in den gleichen Anlagen gehaltene andere Bärenarten. Aus diesem Grund wurden die Tiere in Zoo A und D mindestens 4mal pro Jahr metaphylaktisch entwurmt. In Zoo B und C erfolgte eine regelmäßig parasitologische Untersuchung von Kotproben mit anschließender Entwurmung im Falle eines positiven Befundes. Bei tragenden weiblichen Tieren fand zusätzlich vor der Einstellung in die Mutterstuben und 3 Wochen nach Geburt der Jungtiere eine Behandlung mit Anthelmintika statt. Die Applikation der Medikamente erfolgte in der Regel oral über die Suppe oder mit Honig bzw. parenteral mit dem Blasrohr. Zur Verminderung von Resistenzbildungen bei den Parasiten, wurden in allen Einrichtungen die applizierten Präparate zumeist im Rotationssystem gewechselt. Es lagen keine geschlechtsspezifischen Verteilungen der Helminthosen vor. Die höchste Erkrankungshäufigkeit wurde mit 44,5 % (n = 65) in den Herbstmonaten beobachtet.

Der Anteil der Endoparasitosen an den Gesamtkrankheiten der Population stieg von 18,7 % (n = 9) zwischen 1961-1970 höchst signifikant auf 67,7 % (n = 88) zwischen 1971-1980 an. Im Zeitraum von 1981-1990 ging er wieder auf 30,1 % (n = 19) zurück und lag von 1991-2000 bei 20,5 % (n = 30).

4.6.3 Krankheiten des Verdauungsapparates

Die Krankheiten des Verdauungsapparates stellten mit 24,8 % (n = 96) der Gesamtkrankheitsfälle nach den Endoparasitosen den Erkrankungsschwerpunkt bei Lippenbären dar. Dabei war ein deutlicher Unterschied zwischen den einzelnen zoologischen Einrichtungen festzustellen. Männliche und weibliche Tiere erkrankten gleich häufig.

Erkrankungen der Zähne, wie Karies, Parodontose, Zahnfrakturen und Zahnfehlstellungen bildeten mit 1,0 % (n = 4) nur eine kleine Gruppe der Gesamtkrankheiten. In Zoo A wurden 1995 im Rahmen einer veterinärmedizinischen Kontrolluntersuchung 3 Lippenbären des Bestandes immobilisiert und u. a. zahnmedizinisch behandelt. Vorberichtlich waren intermittierende Phasen von Inappetenz und Probleme bei der Futteraufnahme beobachtet worden. Bei den beiden weiblichen Tieren im Alter von 31 und 16 Jahren fehlten 7 bzw. 9 Zähne, 9 bzw. 3 Zähne waren abgebrochen. In 4 Fällen machte die freiliegende Pulpa eine Wurzelkanalbehandlung notwendig. Der Ausräumung des Wurzelkanales folgte eine Desinfektion und nachfolgende Füllung mit Zinkphosphatzement. Die Therapie der Zahnfrakturen ohne Pulpahöhleneröffnung bestand im Abschleifen scharfer Kanten und im Abdichten evtl. freiliegender Dentinkanälchen. Besonders häufig von Zahnfrakturen betroffen waren die Canini und Incisivi im Ober- und im Unterkiefer und die prämolaren Backenzähne des Unterkiefers. Ein 8jähriges männliches Tier zeigte ebenfalls bereits Zahnfrakturen an 5 prämolaren Backenzähnen und der Verlust von I1 im linken Unterkiefer.

Der Symptomkomplex Inappetenz/Vomitus/Diarrhoe bildete mit 92 Fällen den quantitativen Schwerpunkt innerhalb der Erkrankungsgruppe Verdauungstrakt. Eine Geschlechtsdisposition war nicht feststellbar. Nur in einigen Krankheitsfällen konnte in der Praxis für die Verdauungsstörungen eine ätiologische Diagnose gestellt werden. Dazu gehörten die Nachweise von *Salmonella enteritidis* und β -hämolisierende Koli Keime bei einem 2 Monate alten Tier sowie von *E. coli* und Klebsiellen bei einem 14 Tage alten Lippenbären in Handaufzucht. Bei der bakteriologischen Untersuchung eines 4 Tage alten Tieres mit hämorrhagischer Enteritis fanden sich *E. coli*, *Plesimonas shigelloides* und *Proteus mirabilis*. Bei 2 Tieren im Alter von 3 Monaten wurde ein hochgradiger Gehalt von *E. coli* im Kot bestimmt. Bei einem 18jährigen weiblichen Tier erfolgte ebenfalls der Nachweis von koliformen Keimen, *Proteus spp.* und *Klebsiella spp.* im Kot.

Nach starkem Nachtfrost und eingefrorenem Trinkwasser zeigten in Zoo C alle Tiere der Gruppe über einen Tag Diarrhoe. Bei einer ebenfalls die ganze Gruppe betreffenden Durchfallerkrankung im Juni 1997 hatten die Tiere den gesamten vorherigen Tag im kalten Wassergraben verbracht. In Zoo D traten bei einem 21 Jahre alten Weibchen über 4 Monate intermittierend Inappetenz, Vomitus und Diarrhoe bei sonst ungestörtem Allgemeinbefinden auf. Endoskopisch waren eine aufgehellte Leber, eine verdickte und stark gefüllte Gallenblase sowie eine derb schwartige angrenzende Magenwand auffällig. Mit Verdacht

auf einen Tumor der Magenwand erfolgte die Operation nach dem Bilroth II Verfahren (AUTO-SUTURE®, 1988) in Form einer subtotalen Magenresektion. Zusätzlich wurden einige Gallenkonkremente entfernt und die stark gefüllte Gallenblase entleert. Die Operationswunde heilte bei ungestörtem Allgemeinbefinden per primam ab. Nach 4 Wochen setzte erneut Vomitus ein. Bei der Probelaparatomie stellte sich heraus, dass die neu gesetzte Seit-zu-Seit-Anastomose durch Schleimhauthypertrophie der Muskularis der Magenwand bis auf 3 mm verengt war. Der Ductus choledochus war durch einen Konkrementstein verlegt und die Gallenblase erneut hochgradig dilatiert. Das Tier verstarb in Narkose. Bei der pathologisch histologischen Untersuchung wurde eine nicht tumoröse Hyperplasie der Magenschleimhaut diagnostiziert.

Für die abschließende Bewertung muss weiterhin festgehalten werden, dass es sich bei den ausgewerteten Erkrankungsfällen der Verdauungsorgane nur um solche handelte, die begründet durch die Schwere ihres Verlaufes zur Vorstellung beim Tierarzt geführt haben. Mündliche Aussagen der Tierpfleger in allen Einrichtungen bestätigten jedoch übereinstimmend, dass leichte Verdauungsstörungen mit Inappetenz, Vomitus und gering- bis mittelgradiger Diarrhoe häufiger bei *Melursus ursinus* beobachtet wurden. In der Regel handelte es sich um Einzeltiere, in der Zeit zwischen November und Februar auch um mehrere bzw. alle Tiere der betroffenen Gruppe. Während der Inappetenzphasen nahmen die Tiere meist selektiv nur in geringen Mengen tierische Proteine auf. Durch individuelle Diätfütterung wurden solche Episoden meist ohne veterinärmedizinische Behandlung unter Kontrolle gebracht. Da keine Aufzeichnungen über diese Fälle vorlagen, war eine Abschätzung des Ausmaßes sehr schwierig. Abschließend ist jedoch festzustellen, dass die Verdauungsstörungen der Spezies *Melursus ursinus* sehr wahrscheinlich einen noch höheren Stellenwert einnahmen als aus den Unterlagen zu ersehen war.

4.6.4 Traumata

Traumata und Verletzungen durch aggressives Verhalten wurden in einer Befundgruppe zusammengefasst und stellten mit 13,2 % (n = 51) aller registrierten Fälle die dritthäufigste Krankheitsursache der Lippenbären dar. Dabei entfielen 8 Fälle auf juvenile (> 2 Jahre) und 43 Fälle auf adulte Tiere (< 2 Jahre). Es handelte sich dabei hauptsächlich um Bisswunden am Kopf und den Extremitäten. An zweiter Stelle standen Hautverletzungen, die sich die Tiere ebenfalls im Rahmen von Rangordnungskämpfen gegenseitig mit den langen Krallen zufügten.

Bei männlichen Tieren stellten Traumata 14,6 % ($n = 28$), bei weiblichen 9,5 % ($n = 18$) aller Krankheitsfälle dar. In 5 Fällen war eine Geschlechtszuordnung nicht möglich, da es sich um Jungtiere handelte, die im Alter von 4 bis 8 Tagen von der Mutter getötet und anschließend gefressen wurden. Bei Betrachtung der Verteilung der Krankheitsfälle auf das Jahr fand sich der größte Anteil mit 18,8 % ($n = 16$) der Gesamtkrankheiten im Frühjahr, gefolgt vom Sommer mit 12,7 % ($n = 18$). Im Herbst und Winter lagen die Werte bei 10,8 % ($n = 7$) bzw. 10,5 % ($n = 10$). Der Blick auf die vergangenen 4 Jahrzehnte zeigte wie Abbildung 4 verdeutlicht eine höchst signifikante Zunahme der Verletzungen, von 2,1 % ($n = 1$) 1961-1970 auf 21,2 % ($n = 31$) 1991-2000.

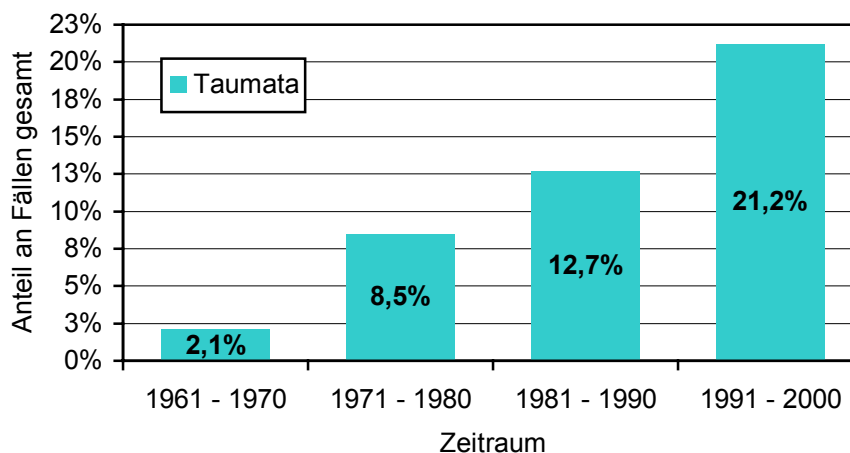


Abbildung 4: Entwicklung der Fälle von Traumata und Verletzungen durch aggressives Verhalten in den vergangenen vier Jahrzehnten

Der Hauptteil der Verletzungen heilte selbständig oder nach Antibiotika- bzw. Analgetikagabe komplikationslos aus. In 5 Fällen war eine chirurgische Wundversorgung nach vorheriger Immobilisation der Tiere notwendig. In Zoo D wurden einem neu erworbenen 4jährigen männlichen Tier beim ersten Kontakt mit den Weibchen der Gruppe, in Folge von Kampfhandlungen, beidseitig tiefe Skrotalverletzungen zugefügt. Als Folgeschaden blieb eine dauerhafte Zeugungsunfähigkeit zurück. Versuche der Spermagewinnung mittels Elektroejakulation nach 6, 9 und 11 Jahren verliefen mit negativen Ergebnissen

4.6.5 Krankheiten des Stütz- und Bewegungsapparates

Krankheiten des Stütz- und Bewegungsapparates stellten einen Anteil von 6,5 % (n = 25) an den Gesamtkrankheiten. Dabei handelte es sich im wesentlichen um Lahmheiten mit ungeklärter Genese. Mit oraler Applikation von Finadyne® konnte bei den Lahmheiten ungeklärter Ursache, in Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung, zumeist eine Besserung des Zustandes innerhalb weniger Tage erreicht werden. In 6 Fällen traten Krallenverletzungen und -abrisse auf, die symptomlos blieben oder 1 bis 2tägige Lahmheiten verursachten. Ein 2 Monate altes Tier musste auf Grund einer angeborenen Patellaluxation euthanasiert werden, das gleichgeschlechtliche Wurfgeschwister entwickelte sich normal. Nach einem Sturz in den Wassergraben zeigte ein männliches Tier in Zoo A vom dritten Lebensjahr bis zu seinem Tode intermittierende Lahmheiten beider Hintergliedmaßen, im Sektionsbefund wurden keine Angaben zum Skelettsystem erhoben. Bei der Sektion eines 30jährigen weiblichen Tier des gleichen Bestandes wurden am Skelett hochgradige Spondylarthritis (syn. Spondyloarthropathie) festgestellt. Auch dieses Tier hatte zu Lebzeiten wiederholt Lahmheiten gezeigt.

4.6.6 Bakteriell bedingte Krankheiten

Hier standen systemische Infektionen im Vordergrund, die mit 19 Fällen 4,9 % aller Krankheiten repräsentieren. Ein gehäuftes Auftreten war in den Winter- und Frühjahrsmonaten festzustellen. Es muss berücksichtigt werden, dass 6 Fälle mit entsprechenden Vorberichten aufgrund der Sektionsbefunde aufgenommen wurden. Bei 4 Fällen handelte es sich um durch *E. coli* hervorgerufene Kolisepsis. Bei der bakteriologischen Untersuchung fanden sich in vielen Organen hochgradig Kolibakterien in Reinkultur. Alle 4 Tiere erkrankten im Alter von 4 Tagen und verstarben akut bzw. innerhalb von 10 Tagen.

Bei einem 1jährigen männlichen Tier, das mit schweren Krämpfen perakut verstarb, wurde postmortal eine Streptokokkensepsis diagnostiziert. Ebenfalls durchgeführte toxikologische Untersuchungen verliefen negativ. Eine *Clostridium welchii*-Sepsis, ausgehend von einer fistelnden Phlegmone um Anus und Vulva, führte zum Tode eines 8 Jahre alten Tieres. Bei den übrigen Fällen traten als Leitsymptome vermindertes Allgemeinbefinden, Inappetenz, Diarrhoe, Vomitus, und Infektionen der Atemwege auf. In einem Fall wurden koliforme Keime, *Proteus spp.* und *Klebsiella spp.* nachgewiesen.

4.6.7 Viral bedingte Krankheiten

Im Zeitraum von Februar bis März 1996 wurden in Zoo D bei allen 4 erwachsenen Lippenbären positive Influenza-Serumtitern von 1:8 bis 1:32 nachgewiesen. Während der Dauer der Infektion zeigten die Tiere über 4 bis 6 Wochen Inappetenz, Vomitus und Diarrhoe. Nach gleichem Vorbericht ergab 1997 die virologische Untersuchung auf Porcines Parvovirus, bei einem 14 Monate alten männlichen Tier, einen Titer von 1:16.

4.6.8 Krankheiten von Haut und Haarkleid

Der Anteil der Krankheiten von Haut und Haarkleid betrug 3,6 % (n = 14) an allen Krankheitsfällen. Männliche (n = 6) wie weibliche Tiere (n = 8) waren etwa gleich oft betroffen. Die signifikant höchste Krankheitshäufigkeit lag mit 7 Fällen im Frühjahr. Im Herbst und Winter trat nur 1 Fall auf.

Der in der Literatur bei Ursiden als häufig auftretend beschriebene Ektoparasitenbefall wurde nur in 2 Fällen im Zoo B diagnostisch gesichert und erfolgreich mit einer parenteralen Ivermectin®-Gabe therapiert. Fellschäden bei einem 3jährigen weiblichen Tier besserten sich nach oralen Biotingaben.

In 11 Fällen waren allergische Reaktionen die Krankheitsursache. Der primär auslösende Faktor ist jedoch nur für 2 Fälle bekannt. Kopfödeme und ein gestörtes Allgemeinbefinden traten bei 1 juvenilen Tier nach parenteraler Vitamin ADCE-Gabe und im Fall eines 3jährigen Männchens als Folge von mehreren Wespenstichen in die Schnauze auf. 1 adultes männliches Tier zeigte über 4 Tage massiven Juckreiz unbekannter Genese, der erst nach gründlicher Reinigung und Desinfektion der Box verschwand. In den übrigen 8 Fällen führte eine lokale Applikation von Dexamethasonsalbe zur Regeneration haarloser geröteter Hautbezirke.

4.6.9 Krankheiten des Respirationsapparates

Die Krankheiten des Respirationsapparates stellten 2,8 % (n = 11) aller bei den Lippenbären registrierten Erkrankungen dar. Der Anteil der Krankheitsfälle war bei den Weibchen mit 4,2 % (n = 8) tendenziell höher als bei den Männchen mit 1,6 % (n = 3). Aufgrund der Sektionsbefunde wurden 2 Fälle aufgenommen. Beide Tiere verendeten am 4. Lebenstag an einer Pneumonie. Schaumiger Nasenausfluss und erschwerte Atmung waren die Symptome bei einem 12 Tage alten Weibchen, im Nasensekret wurden Klebsiellen und im Kot

E. coli nachgewiesen. Das Tier verstarb 11 Tage später an einer Aortenruptur mit nachfolgender Herzbeuteltamponade. Eine beginnende Bronchitis bzw. Bronchopneumonie wurde bei einem 10 Tage alten Tier diagnostiziert und erfolgreich antibiotisch behandelt. Ein weiteres Jungtier fiel durch eine erschwerte röchelnde Atmung auf. In 4 Fällen wurde bei Tieren im Alter von 6-13 Jahren der Befund Husten erhoben. Bei 2 weiblichen Tiere eines Bestandes (7 und 17 Jahre) wurden über einen Zeitraum von 5 Tagen Rhinitis und Salivation beobachtet. Die erfolgreiche Therapie bestand in einer systemischen Antibiose und unterstützender symptomatischer Behandlung.

4.6.10 Sonstiges

Insgesamt wurden 6,2 % (n = 24) der Krankenakteinträge unter dieser Kategorie eingeordnet.

MEG: Die Verdachtsdiagnose wurde in 10 Fällen gestellt und postmortal bestätigt (siehe Kap. 4.7.2.1, S. 67).

Andere Karzinome: Alle 7 Fälle wurden aufgrund der Obduktionsbefunde aufgenommen (siehe Kap. 4.7.2.2, S. 69). Bei 2 Tieren erfolgte eine Euthanasie nach Probelaparatomie. Ein aus Zoo B stammendes 5jähriges männliches Tier zeigte über 3 Wochen schlechte Futteraufnahme, Apathie sowie Diarrhoe, wobei sich der Zustand verschlechterte und Therapieversuche erfolglos blieben. Die pathologische Diagnose lautet auf generalisierte, nicht näher klassifizierbare neoplastische Systemerkrankung mit vermutlicher Abstammung von Zellen des lymphoretikulären Gewebes. Bei einem im Alter von 28 Jahren verendeten weiblichen Tier wurde bei der Sektion ein nicht näher klassifiziertes Magenkarzinom mit Verlegung des *Ductus choledochus* und daraus resultierendem Resorptionsikterus festgestellt. Vorberichtlich waren mehrwöchige Inappetenz, Ikterus und Schleimausscheidungen im Kot aufgetreten. Todesursache eines 8jährigen Weibchens mit gleichem Vorbericht war ein metastasierendes Mesotheliom des Peritoneums mit Lebermetastasen. Bei 2 männlichen Tieren wurden im Alter von 13,2 und 17,6 Jahren postmortal metastasierende Adenokarzinome der Gallenblase diagnostiziert und 1 weibliches Tier verstarb im Alter von 30,9 Jahren an einem Mesotheliom.

Hamorgane: In insgesamt 3 Fällen wurde bei Tieren über 7 Jahren die Diagnose Nephritis gestellt, wobei 1 Fall aufgrund der postmortalen Diagnose einer interstitiellen Nephritis und einer chronischen Zystitis aufgenommen wurde.

Kreislauforgane: Im Fall eines 17jährigen Weibchens waren Kreislaufschwäche und Niereninsuffizienz diagnostiziert und über 10 Tage erfolgreich mit Antibiotika und Digitoxin behandelt worden. Nach Ruptur der Aorta an der Ansatzstelle mit daraus folgender Herzbeutelamponade verendete 1 männliches 33 Tage altes Tier.

Auge: Punktförmige Hornhauttrübungen und Konjunktivitiden traten in 2 Fällen auf und heilten spontan und komplikationslos innerhalb weniger Tage ab.

Intoxikationen: Obwohl der Verdacht der Intoxikation mehrfach auftrat, konnte er nur in einem Fall diagnostisch bestätigt werden. Ein 7 Jahre altes weibliches Tier wurde in Zoo B tot im Wassergraben aufgefunden. Die postmortale toxikologische Untersuchung ergab im Hundeserum eine vollständige Cholinesterasehemmung, hervorgerufen durch den Phosphorsäureester Azinphos, der in den zur Nagerbekämpfung eingesetzten Fraßgiften Guthion® und Gusathion® (Bayer) vorkommt.

4.7 Obduktionsergebnisse

Die aus den 4 untersuchten zoologischen Einrichtungen stammenden 89 Sektionsbefunde wurden in 12 Befundgruppen eingeordnet (Tab. 25, S 66). Im Anhang sind sie in den Tabellen VIII.I - VIII.III zusammen mit Angaben zu Todesalter, Geschlecht und Todesursache bzw. Hauptbefund in gekürzter Fassung aufgelistet. Ergänzende Angaben, wie Körpermasse, Nebenbefunde, isolierte Erreger und zusätzliche Informationen, wie parasitologische Befunde sind soweit vorhanden angefügt. Jedem Fall wurde eine Nummer zugeordnet, die nachfolgend in Klammern hinter dem entsprechenden Obduktionsbefund steht.

Tabelle 25: Befundgruppen und Verteilung der Todesfälle der Lippenbären gesamt

Befundgruppe	Anzahl der Fälle n
Trauma/von Mutter gefressen	29
Todgeburt/Lebensschwäche	16
MEG	10
Mischinfektion	8
Andere Karzinome	6
Verdauungsapparat	3
Respirationsapparat	2
Euthanasie	2
Kreislauforgane	1
Hamorgane	1
Intoxikation	1
unbekannt	10
gesamt	89

4.7.1 Euthanasien

In 2 Fällen wurde Euthanasie als Obduktionsbefund eingetragen, da die bestehenden Erkrankungen in einem absehbaren Zeitraum nicht zwingend zum Tod des Tieres geführt hätten. Bei dem ersten Tier handelte es sich um ein angeborene Patellaluxation (Nr. 11) und beim zweiten (Nr. 13) um die Euthanasie eines Jungtieres mit der Symptomatik einer Abwehrschwäche.

4.7.2 Obduktionsbefunde

Bei 76,7 % (n = 69) der Todesfälle in den 4 zoologischen Einrichtungen handelte es sich um juvenile Tiere. Das Todesalter der 21 adulten Tiere lag im Mittel bei $16,9 \pm 7,7$ Jahre.

Tabelle 26: Mittelwerte und Standardabweichungen der Todesalter und KM adulter männlicher und weiblicher Lippenbären

Variable	M (SD) Geschlecht		Signifikanz zwischen den Gruppen p
	männlich n = 8	weiblich n = 13	
Alter in a	16,31 (7,22)	16,79 (8,53)	n.s.
Gewicht in kg	101,75 (25,76)	140,33 (71,93)	n.s.

Wie aus Tabelle 26 ersichtlich wird, unterschieden sich weibliche Lippenbären nicht signifikant von männlichen in Alter und Körpermasse. Mehr als die Hälfte aller adulten Lippenbären starben mit einem Alter von über 17 Jahren. Die mittlere Körpermasse adulter Tiere betrug $116,3 \pm 20,3$ kg (n = 21). Dabei waren die weiblichen Tiere (n = 13) mit $120,7 \pm 28,2$ kg

im Durchschnitt etwas schwerer als die männlichen ($n = 8$) mit $113,7 \pm 17,1$ kg. Mit einer Körpermasse von 223 kg erreichte ein Weibchen aus Zoo B den höchsten bisher bei Lippenbären dokumentierten Wert. Eine Auflistung der Todesfälle der adulten Lippenbären findet sich in Tabelle 27.

Tabelle 27: Befundgruppen und Verteilung der Todesfälle der adulten Lippenbären

Befundgruppe	Anzahl der Fälle n
MEG	10
Andere Karzinome	6
Verdauungsapparat	1
Mischinfektion	1
Harnorgane	1
Intoxikation	1
unbekannt	1
gesamt	21

4.7.2.1 Metastasierendes Extrahepatisches Gallengangskarzinom (MEG)

Die Diagnose MEG wurde in den 4 Einrichtungen bei insgesamt 5,5 Tieren gestellt. Folglich war bei 47,6 % ($n = 10$) der in den 4 untersuchten Einrichtungen gestorbenen adulten Lippenbären ein MEG die Haupttodesursache (siehe Tab. 27). Das Alter der verstorbenen Tiere lag zwischen 10,7 und 28,5 Jahren ($\bar{x} 18,1 \pm 6,2$ Jahre). Alle Lippenbären die an MEG verstarben, waren mit einem Inzuchtkoeffizienten von 0,000 im Zuchtbuch gelistet und wurden ohne genaue Angaben zum Geburtsstatus aus Indien importiert. Einzige Ausnahme bildeten die Lippenbären aus Zoo D, bei denen es sich um 2 indische Wildfänge und um 2 Nachzuchten aus Zoo A und D handelte. Todesursache jeweils beider Elterntiere der Nachzuchten waren ebenfalls Gallengangskarzinome gewesen. Die 2 weiteren weiblichen Nachkommen des gleichen Elternpaares aus Zoo D starben im Alter von 8,8 Jahren an den Folgen einer interstitiellen Nephritis und chronischen Zystitis (Nr. 53) bzw. mit 23,7 Jahren und unbekannter Todesursache (Nr. 49). Als Leitsymptome des MEG wurden bei allen Tieren mehrwöchige intermittierende Inappetenz bzw. Futterverweigerung, Diarrhoe, Aszites und Ikterus beobachtet. In den meisten Fällen traten ein gestörtes Allgemeinbefinden und Vomit auf. In Zoo B und C fiel das gehäufte Auftreten von Schleim, Schleimhautteilen und Blut im Kot der erkrankten Lippenbären auf. In einem Fall wurde bei der histologischen Untersuchung einer solchen Gewebeprobe der Verdacht auf das Vorliegen eines Adenokarzinoms mit starker Schleimbildung ausgesprochen, der sich im späteren Sektionsbefund be

stätigte. Zusätzlich wurden die Sektionsbefunde von 20 weiteren Lippenbären, mit dem Befund MEG ausgewertet (siehe Kap. 4.8, S. 73).

In den Tabellen IX.I - IX.III im Anhang sind die 30 Sektionsbefunde mit der Diagnose MEG, gesondert mit Angaben zu weiteren Obduktionsergebnissen, Beschreibungen der Tumoren, histopathologischen Befunden sowie zusätzlichen Informationen, wie z. B. Spezialuntersuchungen, aufgeführt. Eine Geschlechtsprädisposition lag nicht vor (16.14). Das Todesalter bei Lippenbären mit Gallengangskarzinomen betrug im Mittel $15,6 \pm 6,9$ Jahre ($n = 30$). Das jüngste Tier starb mit 4,6 Jahren an einem MEG und ein männliches Tier erreichte mit 28,5 Jahren das höchste Lebensalter.

In 16 Fällen (53,3 %) bestätigte sich die klinische Diagnose Aszites auch postmortal mit teilweise hochgradiger Ansammlung von gelblicher bis sanguinolenter Flüssigkeit im Bauchraum. Ikterische Schleimhäute wurden in 33,3 % ($n = 10$) der Fälle festgestellt. In 33,3 % ($n = 10$) der Fälle traten Enteritiden als Nebenergebnisse auf. Der Begriff Enteritis wird hier als Sammelbezeichnung für Entzündungen des gesamten Darmkanals verwendet. In der Gruppe der Todesfälle mit anderen Ursachen sind nur 2 Fälle von Enteritiden als pathologischer Nebenergebnis dokumentiert. Ulzerationen der Schleimhäute des oberen Digestionstraktes traten 4mal (13,3 %) auf. Auffällig sind dabei insbesondere Ulzera und Gewebshypertrophien in der Pylorusregion. In der Mehrzahl der Fälle war die Leber geschwollen und durch zahlreiche derbe, weiß-gelbliche Knoten tumorös infiltriert. Die Tumorknoten hatten in der Regel einen Durchmesser von 1 bis 3 cm, in Einzelfällen aber auch bis zu 20 cm. Die Inzidenz der Metastasierungen lag bei 73,3 % ($n = 22$), überwiegend in Form von Abschwimmetastasen im gesamten Peritonealraum, zudem in den Lymphknoten und in der Lunge.

Die Gallenblase war meist hochgradig mit eingedickter Galle gefüllt und die Wand stark verdickt (0,5-1,5 cm). Adspektorisch sowie histopathologisch fanden sich Metastasen des Karzinoms in der Serosa. Gallensteine wurden nicht gefunden. Der *Ductus choledochus* war in der Regel durch Tumorgewebe obstruiert und nicht durchgängig. Die festgestellte Cholestase entwickelte sich als unmittelbare Folge daraus. Bei den 4 aus Zoo D stammenden Fällen waren bei der Sektion an der Einmündungsstelle des Gallenganges in das Duodenum keine makroskopischen und histologischen Veränderungen, weder entzündlicher noch

neoplastischer Natur sichtbar. Bei allen anderen Sektionsbefunden wurden zu diesem Punkt keine Aussagen getroffen.

Histologisch bestand die Neoplasie aus in reichlich fibrösem Stroma verstreut liegenden, irregulären, glandulären Strukturen. Die Epithelzellen, welche die neoplastischen Drüsen bildeten, waren anaplastisch kuboidal bis abgeflacht. In den meisten Fällen war der Zellkern oval, blasig und enthielt einen prominenten Nukleolus. Weiterhin fanden sich zumeist eine geringe Anzahl von Mitosen. Bei den zum Muzinnachweis in 5 Fällen durchgeführten Acid-Schiff und Alcian-Blau Färbungen fand sich regelmäßig in den Zellen positives Material. Gelegentlich war das Muzin auch frei im Stroma oder in Zusammenhang mit einzelnen Tumorzellen nachweisbar. Das invasive Wachstum der Tumorzellen in das Lebergewebe war völlig destruktiv. Durch eine ausgedehnte bindegewebige Reaktion auf den Lebertumor war in vielen Fällen ein großer Teil der normalen Leberarchitektur verdrängt, und es fanden sich variable hämorrhagische und nekrotische Bezirke. Durch die Neoplasie war auch die Gallenblasenwand deutlich verdickt. In einigen Fällen trat ein teilweiser Ersatz des Pankreas durch den Tumor auf. In der Leber, dem Pankreas, dem Intestinum und den Nebennieren fanden sich Tumoremboli.

4.7.2.2 Andere Tumoren

Andere tumoröse Veränderungen traten ebenfalls nur bei adulten Tieren auf und stellten bei diesen in 28,6 % (n = 6) der Fälle die Todesursache dar. Es waren 3 männliche und 3 weibliche Tiere betroffen. Ein 30,9 Jahre altes Weibchen (Nr. 3) starb an einem Mesotheliom. Bei der Sektion fanden sich weiterhin eine hgr. Aszites und eine hgr. verdickte Gallenblasenwand mit teilweise kavemösen Einwachsungen von Gewebe in die Leber. Im Ösophagus und im Magen lagen Erosionen vor und die Kardia war stark verdickt. Die Darmwand erschien ebenfalls verdickt und gerötet. Im Rahmen einer bakteriologischen Untersuchung wurden im Dickdarm hgr. *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus spp.*, *Enterobacteriaceae* und nach Anhäufung *Proteus morganii* nachgewiesen.

Bei einem 5jährigen männlichen Tier (Nr. 42) wurde die Verdachtsdiagnose Lymphosarkomatose gestellt. Im Zellbild dominierte eine starke Heterotypie. Auffällig war die hochgradige Involvierung des Darmgekröses und der Lymphknoten, wogegen Leber, Milz und Nieren nicht infiltriert waren. Eine akute fibrinöse Pleuritis und akute Herdpneumonien wurden ebenfalls beschrieben.

Ein nicht näher klassifiziertes Magenkarzinom mit Verlegung des *Ductus choledochus* und daraus resultierendem Resorptionsikterus wurde bei einem 28 Jahre alten weiblichen Tier (Nr. 26) festgestellt. Das Karzinom stellte sich als faustgroßer Tumor der Magenwand im Pylorusbereich und flächige tumoröse Verdickung der Magenschleimhaut in der Fundusregion mit ausgedehnten Metastasierungen dar. Als weitere Befunde wurden eine chronische proliferative Cholezystitis, eine biliäre Leberzirrhose, eine Peritonitis carcinomatosa sowie eine hochgradige Myodegeneratio cordis erhoben.

Todesursache eines 8jährigen Weibchens (Nr. 29) war ein metastasierendes Mesotheliom des Peritoneums mit Lebermetastasen. Die Ruptur eines etwa kokosnussgroßen Leberhämatoms führte zum Verbluten in die Bauchhöhle. Hepatozellulärer Ikterus, akute toxische Leberdystrophie und eine Myodegeneratio cordis lagen als Nebentbefunde vor.

Metastasierende Adenokarzinome der Gallenblase mit hochgradigem Stauungsikterus wurden bei 2 männlichen Tieren im Alter von 13,2 und 17,6 Jahren (Nr. 25 u. 28) diagnostiziert. In beiden Fällen zeigten besonders die Tumormetastasen eine hochgradige Entdifferenzierung. Bei einem der beiden Tiere bestand zusätzlich eine akute Enteritis mit herdförmigen Schleimhautblutungen und eine akute parenchymatöse Leberdegeneration.

4.7.2.3 Sonstige

Unter dieser Überschrift wurden alle Obduktionsbefunde zusammengefasst, die nur als Einzelfälle auftraten. Dazu gehörten Veränderungen am Verdauungsapparat, Mischinfektionen, Veränderungen an Kreislauf-, Atmungs- und Harnapparat und Intoxikationen. Insgesamt handelte es sich um 16,9 % (n = 15) aller Obduktionsbefunde (n = 89).

Verdauungsapparat: In 3 Fällen (3,4 %) waren Veränderungen des Verdauungsapparates die primäre Todesursache. Bei einem am 2. Lebenstag verendeten männlichen Jungtier (Nr. 14) führte eine hämorrhagische Enteritis mit hochgradiger Exikose zum Tode. Bakteriologisch wurden *E. coli*, *Plesimonas shigelloides* und *Proteus mirabilis* nachgewiesen. Bei einem im gleichen Alter verendeten Männchen (Nr. 56) lagen eine Gastroenteritis sowie eine Hepatitis vor. Keime konnten nicht isoliert werden. Ein 21,6 Jahre altes Tier (Nr. 48) verstarb auf Grund einer durch eine Proliferation der Magenschleimhaut bedingten Einen

gung der Kardia. Der *Ductus choledochus* war durch Konkrementsteine verlegt. Enteritiden unterschiedlicher Genese wurden in 7 Fällen als Nebenergebnisse dokumentiert.

Mischinfektionen: Bei 9,0 % (n = 8) der Todesfälle lag die Ursache in einer Infektion mit bakteriellen Krankheitserregern. Im Zoo B starb 1 weibliches Tier im Alter von 6 Jahren (Nr. 27) an einer von einer Phlegmone um Anus und Vulva ausgehenden *Clostridium welchii*-Sepsis. Bei einem 6 Monate alten weiblichen Tier in Zoo D (Nr. 46) wurde postmortal eine hochgradige Streptokokkeninfektion nachgewiesen. Im gleichen Zoo starben 5 Tiere (2.3) im Alter von 1-16 Tagen (Nr. 54, 59, 60, 61, 85) auf Grund einer Kolisepsis. Symptome einer Sepsis mit hochgradiger granulomatöser Enzephalitis, Pneumonie, Nephritis und katarthaler Enteritis wurden postmortal bei einem 3 Monate alten weiblichen Tier (Nr. 86) gefunden, ein Erreger wurde nicht isoliert.

Atmungsorgane: Pneumonie lautete der Hauptbefund bei einem 10 Wochen alten Männchen (Nr. 76) in Zoo D. In weiteren 5 Fällen waren Erkrankungen der Atemwege als Nebenergebnisse aufgeführt.

Kreislauforgane: Eine Herzbeuteltamponade im Anschluss an eine Aortenruptur führte zum Tod eines 5 Wochen alten weiblichen Tieres (Nr. 72). Bakteriologisch wurden ggr. *Klebsiella pneumoniae* nachgewiesen.

Harnorgane: Im Falle eines 9jährigen Weibchens (Nr. 53) lautete der Sektionsbefund auf interstitielle Nephritis und chronische Zystitis. Als weitere Befunde traten Nephritiden bei Tieren im Alter von 0,3, 12 und 18,5 Jahren auf.

Intoxikation: In einem Fall konnte der Verdacht auf eine Intoxikation durch eine toxikologische Untersuchung belegt werden. Der in Fraßgiften gegen Schädlinge enthaltene Phosphoracidesther Azinphos, bewirkte den akuten Tod einer 7,5 Jahre alten Lippenbärin im Zoo B (Nr. 33).

4.7.3 Jungtiersterblichkeit

Noch einmal gesondert wurden die Todesfälle der in den 4 untersuchten Einrichtungen geborenen Jungtiere innerhalb der ersten 2 Lebensjahre betrachtet (Tab. 28). Sie beliefen sich auf 67,3 % (n = 68) aller Geburten (n = 101).

Tabelle 28: Todesfälle juveniler Lippenbären innerhalb der ersten 2 Lebensjahre

Altersgruppe	Todesfälle n
0 - 3 d	38
3 - 7 d	16
7d - 0,5 a	12
0,5 - 2 a	2
Gesamt	68

Wie aus Tabelle 28 zu ersehen ist, lag der Schwerpunkt innerhalb der ersten 7 Lebenstage, in denen 79,4 % (n = 54) der Jungtierversluste auftraten. Die ersten 3 Lebenstage überlebten 37,6 % (n = 38) der Neugeborenen nicht. Im Alter zwischen 1 Woche und 6 Monaten starben weitere 11,9 % (n = 12) der Jungen. Jedoch nur noch 2,0 % der Todesfälle (n = 2) wurden bei Tieren im Alter zwischen 6 Monaten und 2 Jahren dokumentiert.

Tabelle 29: Befundgruppen und Verteilung der Todesfälle der Lippenbären

Befundgruppe	Anzahl der Fälle n
Trauma/von Muttertier gefressen	29
Todgeburt/Lebensschwäche	16
Systemische Infektionen	7
Verdauungsapparat	2
Respirationsapparat	2
Euthanasie	2
Kreislauforgane	1
unbekannt	9
gesamt	68

Die Befundgruppe Trauma/von Muttertier gefressen bildete mit 42,6 % (n = 29) der Todesfälle den Schwerpunkt der Jungtierversluste, gefolgt von Totgeburten bzw. Lebensschwäche mit 23,5 % (n = 16). Eine eindeutige Zuordnung zu einer dieser beiden Gruppen war nicht in jedem Einzelfall möglich, da die Muttertiere mit großer Wahrscheinlichkeit auch Totgeburten gefressen bzw. die Jungen z. T. auf Grund ihrer mangelhaften Vitalität traumatisiert hatten. Systemische Infektionen stellten mit insgesamt 7 Fällen (10,3 %) die dritte bedeutende Verlustgruppe dar. Dabei traten *E. coli* (n = 5) und Streptokokken (n = 1) auf und in einem Fall wurde kein Erreger bestimmt. Die Tiere verstarben im Alter von 1-16 Tagen bzw. 6 und 3 Monaten. Von einem Muttertier aus Zoo D stammten 3 der Jungtiere mit Kolisepsis. Bei dieser Bärin wurden bei 2 tot- bzw. lebensschwach geborenen Jungen eines Wurfes aus der Plazenta ebenfalls hochgradig hämolysierende *E. coli* isoliert. Das Weibchen zog keinen seiner 3 Würfe erfolgreich auf. Weitere im Kapitel 4.7.2.3 (S. 70) genauer beschriebene Einzeltodesursachen waren: Enteritiden (n = 2), Pneumonien (n = 2), Herzbeutelamponade

(n = 1) und Euthanasien (n = 2). Bei 10 Tieren ist die Todesursache unbekannt, da keine Sektion durchgeführt wurde.

4.8 Weiterführende Analysen speziell zum MEG

Zur Prüfung der in der Literatur diskutierten Thesen über die hohe Inzidenz und die Ursachen der MEG bei Lippenbären, wurden weiterführende statistische Analysen durchgeführt, bei denen das MEG als relevanter Faktor fungierte.

Lippenbären, bei denen ein MEG diagnostiziert wurde, waren im Laufe ihres Lebens nicht signifikant häufiger krank als Tiere „ohne MEG“ (Tab. 30). Weiterhin wurden Lippenbären mit und ohne MEG hinsichtlich der Häufigkeiten der folgenden Einzelerkrankungen verglichen: Krankheiten des Verdauungsapparates, der Zähne, des Stütz- und Bewegungsapparates, des Respirationsapparates, von Haut und Haarkleid, Traumata, Infektionen, Endoparasitosen, Krankheiten der Kreislauforgane, der Hamorgane, der Augen, andere Karzinome und Intoxikationen. Aufgrund der Tatsache, dass die Erkrankungshäufigkeiten bezogen auf die gesamte Lebenszeit der Tiere verglichen wurden, sind in der Analyse nur adulte Tiere berücksichtigt worden. Die multivalente Varianzanalyse ergab keine signifikanten Unterschiede bezüglich einzelner Erkrankungen zwischen den Gruppen „mit MEG“ und „ohne MEG“ (Tab. 30).

Tabelle 30: Mittelwerte der Erkrankungshäufigkeiten bezogen auf die Lebenszeit bei Lippenbären mit und ohne MEG

Krankheit	M „mit MEG“ n = 10	M „ohne MEG“ n = 11	F (1;33)	Signifikanz zwischen den Gruppen p
Endoparasitosen	5,09	3,17	1,53	n.s.
Verdauungsapparat	3,36	2,13	1,06	n.s.
Traumata, Verletzungen durch aggressives Verhalten	1,55	1,08	0,28	n.s.
Stütz- und Bewegungsapparat	1,09	0,42	2,15	n.s.
Bakteriell bedingte Krankheiten	0,27	0,25	0,12	n.s.
Haut und Haarkleid	0,55	0,29	0,81	n.s.
Respirationsapparat	0,27	0,13	1,13	n.s.
andere Karzinome	0,00	0,17	2,07	n.s.
Harnorgane	0,09	0,08	0,05	n.s.
Kreislauforgane	0,00	0,04	0,45	n.s.
Augen	0,00	0,08	0,94	n.s.
Intoxikationen	0,00	0,04	0,45	n.s.
Gesamterkrankungen	12,45	8,00	2,34	n.s.

Die Daten aller Lippenbären „mit MEG“ in den 4 Zoos wurden mit denen von solchen „ohne MEG“ bezüglich der Variablen Alter und Körpermasse verglichen. Lippenbären mit der Todesursache MEG waren, wie aus Tabelle 31 hervorgeht, zum Zeitpunkt ihres Todes tendenziell älter als solche mit anderen Todesursachen. Hinsichtlich der Körpermasse zeigten sich keine signifikanten Unterschiede.

Tabelle 31: Mittelwerte und Standardabweichungen der Todesalter und Körpermassen adulter Lippenbären mit und ohne MEG in den 4 untersuchten Einrichtungen

Variable	M (SD) „mit MEG“ n = 10	M (SD) „ohne MEG“ n = 11	Signifikanz zwischen den Gruppen p
Alter in a	18,11 (6,18)	15,86 (9,37)	n.s.
Gewicht in kg	121,88 (68,18)	113,67 (37,48)	n.s.

Weitere 20 Pathologieberichte mit dem Befund MEG lagen aus 13 anderen Zoologischen Gärten vor. In einem zweiten Schritt wurden dieselben Variablen wie oben für alle Lippenbären (inkl. der 20 internationalen MEG-Befunde) mit und ohne MEG verglichen und in Tabelle 32 dargestellt. Auch hier zeigte sich für keine Variable ein signifikanter Unterschied.

Tabelle 32: Mittelwerte und Standardabweichungen der Todesalter und Körpermassen adulter Lippenbären mit und ohne MEG insgesamt

Variable	M (SD) „mit MEG“ n = 30		M (SD) „ohne MEG“ n = 11		Signifikanz zwischen den Gruppen p
Alter in a	15,57	(6,90)	15,86	(9,37)	n.s.
Gewicht in kg	116,66	(40,63)	113,67	(37,48)	n.s.

5.

Diskussion

In der vorliegenden Studie wurde die Haltung von *Melursus ursinus* in den 4 europäischen zoologischen Gärten mit langjähriger Lippenbärenhaltung bezüglich der Gehegegestaltung, der Fortpflanzungsbiologie, der Fütterung sowie der Häufigkeitsverteilung der klinischen Erkrankungen und Obduktionsbefunde untersucht. Dazu sind alle von 1960-2000 verfügbaren Daten zu *Melursus ursinus* in diesen Einrichtungen erfasst und ausgewertet worden.

Im Kontrast zu Studien bei Haustieren, sind bei Zootieren der Grad der Standardisierung geringer und damit die Variabilität der Ergebnisse höher sowie die Anzahl der verfügbaren Individuen niedriger. Bei der Erstellung der vorliegenden Arbeit wird berücksichtigt, dass im Rahmen der modernen Zootierforschung die Untersuchung von kleinen Stichprobengrößen (n) als akzeptierte Möglichkeit der Datensammlung und statistischen Analyse gilt und auch eine Veröffentlichung statistisch nicht signifikanter Forschungsergebnisse auf Grund der oben erläuterten Problematik als unbedingt notwendig angesehen und gefordert wird (HATT 2001).

Zum Charakter der Studie ist zu bemerken, dass es sich um eine rein retrospektive Beobachtungsstudie bzw. um eine Literaturstudie handelt und nicht um einen Versuch, der so geplant worden wäre, dass man die Bedeutung bestimmter Faktoren gezielt untersuchen könnte. Es ist davon auszugehen, dass die ausgewerteten Daten durch eine Vermengung verschiedener Effekte geprägt sind, die sich nicht sauber voneinander trennen lassen. Neben dem deskriptiven Element hat die Studie einen explorativen Charakter, mit dem Ziel, die Struktur des vorliegenden Datenmaterials so zu beschreiben, dass daraus Hypothesen zu Zusammenhängen zwischen Haltungsbedingungen, Fütterung und dem Auftreten bestimmter Erkrankungen und Todesursachen generiert werden können. Zur Bestätigung dieser Hypothesen sind für die Zukunft weiterführende Folgestudien notwendig. Ob die hier beschriebenen Strukturen kausale Zusammenhänge darstellen muss daher vorerst noch offen bleiben, sie charakterisieren hier vielmehr Assoziationen im vorhandenen Datenmaterial.

5.1 Haltungsbedingungen

In die Bewertung der Qualität einer Tierhaltung sollten Kriterien wie Kondition, Erkrankungshäufigkeit und subjektives Wohlbefinden der Tiere einfließen. Im zweiten Abschnitt § 2 des Deutschen Tierschutzgesetzes vom April 2001 wird für die Haltung von Tieren unter ande-

rem gefordert, dass das Tier seiner Art und seinen Bedürfnissen entsprechend angemessen ernährt, gepflegt und verhaltensgerecht untergebracht werden muss. Die Möglichkeit des Tieres zu artgemäßer Bewegung darf nicht so eingeschränkt werden, dass ihm Schmerzen oder vermeidbare Leiden oder Schäden zugefügt werden.

Durch das in den letzten Jahrzehnten gereifte neue Selbstverständnis der Zoos, weg von der reinen Tierausstellung hin zu einer möglichst naturnahen Haltung, erfolgten auch deutliche Verbesserungen in der Lippenbärenhaltung. Begründet auf dem in Kapitel 2. (S. 2) erarbeiteten Wissen über die natürlichen Verhaltensweisen und die Ernährung in freier Wildbahn sind in den untersuchten Einrichtungen jedoch noch weitere Anstrengungen und Veränderungen notwendig.

Bezüglich Gehegegestaltung werden im Zoo A und C bereits relativ gute Bedingungen geboten. Die begehbaren Trockengräben und insbesondere die Wasserstellen werden von den Tieren zur Beschäftigung gut angenommen. Der freie Zugang zu den Innenanlagen bietet Rückzugsmöglichkeiten vor den Besuchern. Die Fütterung erfolgt wechselweise in den Innen- und Außenanlagen, so dass nach Angaben der Pfleger kaum Probleme mit dem zeitweiligen Absperren der Tiere zum Reinigen der Gehege und Käfige auftreten. Auf die Mängel bezüglich der Gehegegestaltung in Zoo D wurde bereits eingegangen (siehe Kap. 4.1, S. 43), jedoch werden überraschender Weise hier mit Abstand die besten Reproduktions- und Aufzuchtergebnisse erzielt. Mögliche Erklärungen sind die in der Aufzuchtphase rigorose Abschirmung der Wurfkäfige von allen externen Störungen und das gute Verhältnis der selten wechselnden Pfleger zu den Tieren.

Ergänzend zu den in Deutschland geltenden, vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forste (BMELF) (1996) herausgegebenen Mindestanforderungen an die Haltung von Säugetieren vom 10. Juni 1996 (siehe Kap. 4.1, S. 43) sind mit relativ einfachen Maßnahmen deutliche Verbesserungen der Haltungsqualität zu erreichen. Auf allen Anlagen der 4 Einrichtungen fehlen bisher natürliche Bepflanzungen, die mit vorzugsweise fruchttragende Bäumen und Sträuchern neben Sicht- und Witterungsschutz auch Beschäftigungsmöglichkeiten für die Tiere bieten. Neben erweiterten Rasenflächen sollte pro Anlage ein mindestens 1,30 m tiefer Sandkasten zum Graben und Verstecken von Futter angelegt werden (siehe Kap. 5.3, S. 76). Ein Fischbesatz von Wasserbecken/ -läufen kann weitere Beschäftigungsanreize für die Bären bieten. Die Gehegestruktur betreffend hat sich eine

Kombination aus 2 verschiedenen Gehegehöhen mit einer schräg abfallenden Verbindung (Berg- und Talfläche) als günstig erwiesen. An der Schräge sollten 1 oder 2 für die Besucher einsehbare Schlafhöhlen (Beton) liegen, da wie aus Zoo C bekannt, die Tiere im Sommer auch gern im Freien nächtigen. Lippenbären sind gute Kletterer, austauschbare Kletterbäume oder ein 5-6 m hohes Klettergerüst mit einer Stammdicke von \varnothing 0,6-0,8 m werden gern genutzt. Mindestens 2 rutschfeste Aufstiege zu jeder der Fress- und Ruheplattformen vermeiden Rangstreitigkeiten. Mit dem Anbringen von Seilwinden, um angebohrte Baumstämme (Honig/Insekten) und andere Dinge zur Beschäftigung hochzuziehen, sowie ausreichend Befestigungsmöglichkeiten für Baumstämme, Reifen, Seile, Äste, Holzklötze etc. sind mit wenig Aufwand deutliche Verbesserungen der Haltungsqualität zu erreichen.

5.2 Populationsentwicklung/Jungtierverluste

Angaben zu Reproduktionsrate und Überlebenswahrscheinlichkeit in der freien Wildbahn existieren nicht (LAURIE u. SEIDENSTICKER 1977 a). Die Tatsache, dass in Gefangenschaft nur rund ein Drittel der fortpflanzungsfähigen Lippenbären erfolgreich züchtet und die hohe Jungtiersterblichkeit von 67,3 % legen die Vermutung nahe, dass die Haltungs- und Fortpflanzungsbedingungen in menschlicher Obhut nicht als optimal einzuschätzen sind. Für die Verluste in freier Wildbahn werden im wesentlichen klimatische und nutritive Faktoren verantwortlich gemacht (PIECHOCKI 2000). In menschlicher Obhut liegen laut WEDLICH (1982) die häufigsten Verluste in der Aufzucht von Jungbären in einer gestörten Mutter-Kind-Beziehung begründet. Dieses multifaktorielle Geschehen hat seine Ursachen z. T. in einer aus Nervosität, Aggressionen oder Milchmangel der Bärinnen resultierenden fehlenden mütterlichen Fürsorge (LINKE 1998 b), oder aber einer verminderten Aktivität der Neugeborenen und dem damit verbundenen Unvermögen Nahrung aufzunehmen. Die festgestellten signifikanten Unterschiede der Körpermassen zur Geburt zwischen überlebenden und gestorbenen Jungtieren sind in diesen Komplex einzugliedern. Verletzungen, Hypothermie und Unterernährung der Jungtiere sind die Folgen und können zu Immunsuffizienzen bei den Jungtieren führen, wie sie auch bei anderen juvenilen Bären beschrieben werden (EULENBERGER et al. 1989). Häufig werden die Jungtiere infolge dessen von ihren Müttern traumatisiert und/oder aufgefressen. Mit dem Auftreten von 79,4 % aller Jungtierverluste innerhalb der ersten Lebenswoche und den Verlustschwerpunkten Trauma/vom Muttertier gefressen, Totgeburten/Lebensschwäche und systemische Infektionen kann diese These auch für den Lippenbären übernommen werden. Nimmt die Bärin die Jungen

nach der Geburt nicht an, kommt es innerhalb weniger Stunden zu einer starken Unterkühlung der Jungtiere. Die Energiezufuhr (SEIFERT et al. 1975) über die Muttermilch fehlt, so dass die Jungtiere innerhalb kurzer Zeit an Aktivität verlieren. Klimatische Faktoren wie die Umgebungstemperatur spielen besonders bei tropischen Arten dabei eine wichtige Rolle. Die bereits von JACOBI (1975) empfohlene Fußbodenheizung oder alternativ eine stark wärmedämmende Einstreu vermindern die Unterkühlung der Jungen und fördern damit die Vitalität. Ein Beispiel dafür ist der Zoo A, in dem kurz nach Installation einer Fußbodenheizung in den Wurfboxen die erste erfolgreiche Aufzucht seit Jahren vermeldet wurde.

Als ein weiterer negativer Faktor wirkt der soziale Stress, der trotz Separierung der graviden Bärinnen durch die permanente sensorisch wahrnehmbare Anwesenheit der männlichen Bären besteht. Entgegen den natürlichen Verhältnissen unter denen die Geschlechter außerhalb der Zuchtsaison nur sporadisch bei der Futtersuche zusammentreffen, bleiben die Tiere in menschlicher Obhut das ganze Jahr in unmittelbarer sensorisch wahrnehmbarer räumlicher Nähe.

Besonders im Geburtszeitraum und in den ersten Wochen nach der Geburt benötigen die Bärinnen offensichtlich absolute Ruhe, jede Form der Beunruhigung der schreckhaften Tiere muss unbedingt vermieden werden, um die Ausprägung der sehr sensiblen Mutter-Kind-Bindung nicht zu gefährden.

5.3 Ernährung

Schon früh wurde die Zootierernährung von Tierärzten neben der Impfung, der parasitären und mikrobiellen Routineuntersuchung sowie der Quarantäne als zentraler Aspekt der Prophylaxe erkannt. Insbesondere Krankheiten der Verdauungsorgane werden häufig mit Fehlern in der Zusammensetzung der Nahrung in Zusammenhang gebracht (HATT 2001). Im Rahmen der vorliegenden Studie werden solche Zusammenhänge untersucht und im folgenden Abschnitt Faktoren genannt und diskutiert, die einen möglichen Einfluss auf die ermittelten Ergebnisse haben könnten.

Da bisher weder über auslösende Noxen noch über die Präpatenzzeit des MEG gesicherten Daten vorliegen, kann mit der in der Studie gewählten Form der Gruppeneinteilung in Einzelfällen eine zeitlich und oder räumlich bedingte falsche Einordnung der Rationen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Als Ursachen kommen ein mehrfacher Wechsel

des Futterregimes innerhalb der Lebenszeit eines Tieres oder Tiertransporte zwischen den Zoos in Frage. Weiterhin werden Zootiere im Vergleich zu Labortieren durch zahlreiche Variablen beeinflusst und sind weit weniger standardisiert (HATT 2001). Die in die Untersuchung einbezogenen Tiere gehören verschiedenen Geschlechtern und Alterskategorien an. Äußere Einflüsse wie das Klima, die Haltung und die Verfügbarkeit bestimmter Futtermittel können die Untersuchungsergebnisse ebenfalls beeinflussen. Die Berechnungen der Futterinhaltsstoffe basieren auf tabellarischen Werten, in denen stets nur Mittelwerte für die Inhaltsstoffe der Futtermittel angegeben werden. Folglich müssen gewisse Abweichungen von den realen Werten angenommen werden. Wie auch HATT (2001) im Rahmen einer Fütterungsstudie an Zootieren feststellte, sind weitere Quellen für Schwankungen in der Futtermittelzusammensetzung der Wechsel von Personal und die damit verbundenen individuellen Änderungen im jeweiligen Fütterungsregime zu sehen. Diese treten dann auch innerhalb einer Fütterungsperiode in einer zoologischen Einrichtung z. B. durch Pflegerwechsel und Schichtdienste auf.

Hauptursache für die beobachteten großen Unterschiede und Streuungen in der Futtermenge pro Tag/Tier stellt die von einigen Zoos praktizierte Fütterung von Milchsuppe mit hohem Wasser- und geringem Trockensubstanzgehalt dar.

Im Rahmen der vorliegenden Studie wird festgestellt, dass Krankheiten des Magen-Darm-Traktes einen Schwerpunkt des klinischen Krankheitsgeschehens der Lippenbären bilden. Folglich drängt sich die Frage auf ob die von der Wilddiät abweichende Zoofütterung eine Prädisposition darstellt, die im Rahmen eines multifaktoriellen Geschehens zu klinisch manifesten Verdauungsstörungen führt. Einige Eckpunkte, die als mögliche nutritive Störfaktoren fungieren könnten, lassen sich für *Melursus ursinus* anhand der Literaturrecherche herausarbeiten. So kommt der insektivoren Komponente innerhalb des Nahrungsspektrums der wildlebenden Lippenbären eine deutlich wichtigere Rolle zu, als bisher allgemein angenommen. Der Tatsache, dass bei Lippenbären eine Abhängigkeit von einem Mindestangebot an Termiten und Ameisen besteht, sollte in Zukunft auch in der Zootierfütterung Rechnung getragen werden (GOKULA et al. 1995; JOSHI et al. 1997). Ein den Wilddiäten mengenmäßig adäquater Zusatz von Termiten zu den Zoodiäten wird jedoch aus logistischen und ökonomischen Gesichtspunkten kaum möglich sein. Mit Bezug auf die von den gleichen Autoren beschriebene Anpassungsfähigkeit der Tiere an natürliche Schwankungen im

Nahrungsangebot, erscheint ein Mindestgehalt an Insektenschrot bzw. lebenden Insekten von 5-10 % der TS in den Zoodiäten empfehlenswert und realisierbar.

Die mit der insektivoren Ernährung und der speziellen Form der Nahrungsaufnahme der freilebenden Lippenbären verbundene hohe Ballaststoffaufnahme (SCHALLER 1967; DEFOLIART 1975) wird bisher in den Zoodiäten ebenfalls nicht beachtet. Der in den Zorationen enthaltene Rohfasergehalt von 6,1 % bzw. 7,4 % muss im Vergleich zu den Wilddiäten in beiden Gruppen („mit MEG“ und „ohne MEG“) als zu niedrig eingeschätzt werden. In diesem Zusammenhang ist auch die bei den Untersuchungen festgestellte Signifikanz in Bezug auf die höhere Rohfaseraufnahme der Lippenbären „mit MEG“ gegenüber der Gruppe „ohne MEG“ zu bewerten. Der höhere Rohfasergehalt von 1,3 g/kgTS in den Rationen bzw. die Mehraufnahme von 34 g Rohfaser pro Tag und Tier in der Gruppe „mit MEG“ sind im Verhältnis zur Gesamtfuttermasse und zum Gehalt in der Wildration vernachlässigbar gering. Eine Ursache für diese Ergebnisse kann z. B. in der tendenziell höheren Trockensubstanzaufnahme der Karzinomgruppe begründet liegen.

Speziell die wasserlöslichen Rohfasern sowie Lignin können Gallensäuren, Cholesterol, Steroide, Triglyzeride, Fettsäuren und Lipide binden. Damit sinkt die Rückresorptionsrate und Konzentration der Gallensäuren und Mutagene im Kot. Parallel dazu erhöhen sich das Volumen und die Viskosität des Chymus, die Darmpassage wird beschleunigt. Zusätzlich können antioxidative Substanzen besser ihre protektiven Effekte an den Epithelien entfalten (CANZLER u. BRODERSEN 1991). SCHALLER (1967) vermutet, dass die in freier Wildbahn von den Lippenbären in großen Mengen aufgenommenen und im Kot gefundenen unverdaulichen Materialien wie Chitin und Erde möglicherweise eine ähnliche Funktion ausüben. Es kann geschlussfolgert werden, dass eine Anhebung des Rohfaser- und insbesondere des Ligningehaltes auf 15-20 %TS in der Ration sinnvoll ist.

Wie in Kapitel 2.6.6.1 (S. 13) festgestellt wird, sind die Aschegehalte bei den meisten Termitenarten sowie in deren Nestmaterial und damit die Aufnahme durch die freilebenden Lippenbären sehr hoch. Dagegen erscheint der Aschegehalt der Zootierationen mit 5-6 % vergleichsweise niedrig. Auch mit Hinblick auf die oben erläuterten möglicherweise positiven Aspekte von Erde u. a. im Gallensäuremetabolismus ist eine Erhöhung anzuraten. Die praktische Umsetzung könnte z. B. durch Zugabe von Heilerde bzw. Bentonit zu den Ratio

nen oder ein Vergraben des Futters auf der Anlage erfolgen. Beides wird in geringerem Umfang in einzelnen Einrichtungen bereits praktiziert und von den Bären gut angenommen.

Einer hohen Fett- und Proteinzufuhr wird in der Literatur eine allgemein kanzerogene Wirkung zugeschrieben (ROBERFROID u. PREAT 1990; LIPKIN et al. 1999). Die Tatsache, dass Lippenbären in freier Wildbahn so gut wie nie Fleisch fressen, sollte folgerichtig dazu führen, dass Fleisch und Fleischprodukte auch in menschlicher Obhut nur in begrenztem Umfang an Lippenbären verfüttert werden. Magerem Fleisch wie z. B. Huhn ist dabei der Vorzug zu geben, da Lippenbären in der Natur tierische Proteine und Fette fast ausschließlich über Insekten, mit einem mittleren Fettgehalt von 2,5-12 % (REDFORD u. DOREA 1984; OYARZUN et al. 1996), aufnehmen. In Anbetracht dessen und in Anlehnung an den Fettgehalt der Wildrationen ist eine Reduktion des Fettgehaltes in den Lippenbärenrationen auf maximal 5 %TS empfehlenswert. Der Proteingehalt der Ration sollte bei etwa 20-25 %TS liegen und überwiegend aus hochwertigen Eiweißen bestehen. In Anlehnung an die Empfehlung für die menschliche Ernährung sollte dabei maximal ein Drittel der Proteine tierischen Ursprunges sein (KASPER 1991). Fertigfuttermittel für Hunde und Katzen entsprechen mit ihrem zu hohen Fett- und Proteingehalt sowie einem deutlich zu geringen Ballaststoff- und Aschegehalt (siehe Kap. 4.3.1, S. 49) nicht den soeben formulierten Anforderungen und sind insbesondere als Alleinfutter für Lippenbären nicht geeignet. Weißbrot und Kuchen weisen neben einem zu geringen Ballaststoff- einen zu hohen Energiegehalt auf und sollten z. B. durch ballaststoffreiche Weizenkleieprodukte ersetzt werden.

Als Konsequenz auf die beobachteten dentalen Probleme (siehe Kap. 4.6.2, S. 24) sollte auf den Zusatz von Zucker zu Gunsten von Honig verzichtet werden. Honigwaben werden zusammen mit der Bienenbrut zu den „Grundnahrungsmitteln“ freilebender Lippenbären gezählt und sollten regelmäßig in die Zoodiäten integriert werden. Die damit gleichzeitige bereits von ARNHOLD et al. (1997) empfohlene Aufnahme des antimikrobiell wirkenden Propolis (BANSKOTA et al. 2001) kann als ein weiterer positiver Effekt gewertet werden. In experimentellen Studien an isolierten Hepatozyten wird Propolis eine antioxidative, protektive Wirkung zuerkannt, obwohl die Wirkungsmechanismen noch ungeklärt sind (MERINO et al. 1996; ISLA et al. 2001).

Der Kupferbedarf landwirtschaftlicher Nutztiere liegt zwischen 5-10 mg/kgTS (JEROCH et al. 1999). Geht man beim Lippenbären von einem ähnlichen Bedarf aus, so ist dieser in

beiden Gruppen gedeckt. Da Monogastrier Kupfer über die Galle ausscheiden können, haben sie im Gegensatz zu Wiederkäuern eine relativ breite Toleranz gegenüber hohen Kupfergehalten (bis 250 mg/kgTS) in den Diäten (JEROCH et al. 1999). Im Zusammenhang mit der bekannten antineoplastischen Wirkung des Kupfers (OTTO 1993) spricht die signifikante Mehraufnahme in der Gruppe „ohne MEG“ für eine Anhebung des Kupfergehaltes aller Rationen auf 20-25 mg/kgTS im Rahmen einer Tumorphylaxe.

Bei Jod wird der Bedarf mit 0,1-0,5 mg/kgTS angegeben und die Toleranzschwelle liegt bei 10 mg/kgTS (JEROCH et al. 1999). Auch hier liegt bei allen Tieren eine Bedarfsdeckung innerhalb der Optimalwerte vor, so dass negative Effekte aufgrund der differenten Aufnahmen relativ unwahrscheinlich sind. Die in den Zorationen beobachteten hohen Werte für Vitamin A sind durch den Einsatz von Supplementen bedingt.

Der physiologische Selenbedarf von Lippenbären ist unbekannt. Für den Menschen wird ein Basalbedarf von 16 µg/d für Frauen und 21 µg/d für Männer bzw. ein normativer Bedarf von 30 bzw. 40 µg/d angegeben (LEVANDER 1996). Nach Bilanzstudien wird ein physiologischer Selenbedarf von etwa 1 µg/kgKM/d abgeleitet (SCHRAUZER 1998). Diesen Werten würde eine Selenaufnahme von etwa 40-120 µg/d für einen 120 kg schweren Lippenbär entsprechen. Für die Tumorphylaxe beim Menschen werden 3 µg/kgKM/d empfohlen (ANKE et al. 1996), so dass beim Lippenbären einer Se-Aufnahme von 360 µg/d adäquat wäre. Diese Werte werden in den Rationen der Gruppe „ohne MEG“ erreicht. In der Gruppe „mit MEG“ sind sie mit 270 µg/d signifikant niedriger. Jedoch liegen sie mehr als das Doppelte über dem angenommenen physiologischen Bedarfswert. Die bei den Lippenbären bestimmten Werte für Selen im Plasma (siehe Kap. 4.5, S. 55) liegen mit 0,99-1,69 µmol/l ebenfalls innerhalb des für den Menschen angegebenen Normbereiches (MEIßNER 1997; WINNEFELD 1997). Ein erhöhter Selenbedarf des Lippenbären kann anhand dieser Daten weder ausgeschlossen noch belegt werden. Weiterführende Untersuchungen in dieser Richtung sind notwendig. Da eine Selenaufnahme von 3 µg/kgKM/d offenbar keine negativen Effekte auf die Tiere hat und deutlich unter dem beim Menschen toxischen Bereich von 10 µg/kgKM/d liegt, erscheint eine Supplementierung besonders in Selenmangelgebieten wie Leipzig (JUNGHANS 1999) empfehlenswert. Bedingung sollten eine vorherige Rationsanalyse und eine routinemäßige Selenkontrolle in den Haaren bzw. dem Blut sein.

Der von ARNHOLD et al. (1997) empfohlene Zusatz von Ameisensäure wird von den Tieren in praxi teilweise nur schlecht toleriert. Vor dem Hintergrund, dass die von Lippenbären präferierten Termitenarten nur eine gering ausgeprägte chemische Abwehr besitzen (REDFORD 1985), erscheint er nicht unbedingt als notwendig.

Freilebende Lippenbären verbringen einen Großteil des Tages mit der Nahrungssuche und -aufnahme (GOPAL 1991). Bei der Fütterungstechnik sollte die Verteilung der Mahlzeiten an das Fressverhalten in freier Wildbahn angepasst werden. Die mehrmalige Fütterung kleiner Portionen bedingt eine kontinuierliche Gallensäuresekretion, -resorption und -exkretion. Damit fördert sie einen gleichmäßigen Gallenfluss. Zusätzlich wird durch die Beschäftigung die Ausprägung stereotyper Verhaltensanomalien vermindert (KOLTER 1998). Ideal sind ausreichend große Gehege mit Grasflächen, Natursubstrat und Rindenmulch, die es den Tieren erlauben zu graben und angelegte Futterverstecke aufzuspüren. Diese Form der Nahrungsaufnahme hätte neben der für den Zoobesucher attraktiven Demonstration von tierartspezifischem Verhalten und der Beschäftigung der Tiere den positiven Effekt einer diätetischen Aufnahme von Ballaststoffen und Erde.

Über die Energieaufnahme der Tiere lassen sich ebenfalls momentan keine schlüssigen Aussagen treffen. Hauptproblem ist, dass in der Literatur keine Angaben über die umsetzbare Energie der verwendeten Futtermittel für Lippenbären existieren. Allgemein lässt sich allerdings sagen, dass die im Rahmen dieser Studie vorgeschlagenen Erhöhungen des Ballaststoff- und Aschegehaltes im Zusammenspiel mit der Reduzierung des Fettgehaltes einen niedrigeren Energiegehalt der Ration je kgTS zur Folge haben werden. In Abhängigkeit von der Körpermasseentwicklung der Tiere muss evtl. die Futtermasse in kg je Tag und Tier entsprechend angehoben werden. Die Tatsache, dass die Körpermassen der Lippenbären in Zoohaltungen mit $116,3 \pm 20,3$ kg ($n = 22$) an der oberen Grenze der Literaturwerte liegen (siehe Kap. 2.2, S. 4) kann als Indiz einer Überversorgung mit Nährstoffen gewertet werden. Dabei handelt es sich um ein allgemeines bei Zootieren im Zusammenhang mit der bekannten Verfettung häufig beobachtetes Problem (HATT 2001).

5.4 Immobilisation

Im allgemeinen die zufriedenstellendste Wirkung zeigt bei Lippenbären eine Mischung von Ketamin und Xylazin. Da sich beide Stoffe in ihrer pharmakologischen Wirkung ergänzen, spielt für die Qualität der Immobilisation neben der Menge auch das Verhältnis der beiden

Wirkstoffe zueinander eine entscheidende Rolle. Ein Großteil der in den Gruppen KX2 und KX3 aufgetretenen Nebenwirkungen liegen vermutlich in dem durch die geringere Ketamindosis (die Xylazindosis war konstant) bedingten verlängerten Exzitationsstadium begründet. Ein wichtiger Aspekt für die Beurteilung der ausgewerteten Immobilisationen ist, dass die meisten Tiere im Krankheitsfall immobilisiert wurden. In Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung ist laut der American Society of Anesthesiologists (ASA) somit bereits von einem erhöhten Anästhesierisiko auszugehen (GILROY 1992), dem mit den empfohlenen Dosierungen unmittelbar Rechnung getragen wird. Als Ergebnis der im Rahmen dieser Arbeit ausgewerteten 36 Immobilisationen von Lippenbären haben sich zwei Anästhetikakombinationen als besonders geeignet erwiesen:

Erstens eine Ketamin/Xylazin-Kombination mit einer Dosierung von:

- 4,5-5,5 mg/kgKM Ketamin + 3,0-3,5 mg/kgKM Xylazin
unter Zusatz von Hyaluronidase 150 IE/Gemisch

Das optimale Ketamin : Xylazin Verhältnis beträgt dabei 1,5 : 1.

Zweitens eine Anästhesie mit:

- 0,4-0,8 mg/kgKM Tiletamin + 0,4-0,8 mg/kgKM Zolazepam
+ 0,015 mg/kgKM Medetomidin.

Überschreitet die Injektionsmenge das Volumen von 3 ml, muss diese auf 2 Narkosepfähle aufgeteilt werden.

5.5 Labordiagnostisch bedeutsame Parameter

Lippenbären zählen zu den Raubtieren, die für eine Blutentnahme sediert werden müssen. Auf eine Immobilisation klinisch gesunder Tiere zur Erfassung physiologischer Daten wird im allgemeinen verzichtet. Gründe sind das stets bestehende Immobilisationsrisiko sowie der durch den Eingriff bedingte erhebliche Stress für die Tiere. So erfolgte eine Blutentnahme zumeist nur bei Krankheit oder im Zusammenhang mit Transportuntersuchungen.

Zur Interpretation hämatologischer Parameter sind jedoch Kenntnisse über die Normalwerte von Lippenbären erforderlich. Allerdings können die labordiagnostischen Parameter nicht nur bei kranken Tieren verändert sein. Auch zufällige Laborfehler, der Zeitpunkt der Blutentnahme, Stress und Aufregung durch das Handling sowie die Neuroleptanalgesie selbst haben einen Einfluss auf die verschiedenen Parameter und können zu stark streuenden Werten führen. Die hier berücksichtigten geringen Stichprobenumfänge bei den ermittelten hämatologischen Daten erlauben nur bedingt Rückschlüsse auf Normal- oder Referenzwerte.

Jedoch kann ein Großteil der bereits von SEAL et al. (1967) und BUSH et al. (1980) erfassten Besonderheiten der hämatologischen Messwerte im wesentlichen in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden.

Im roten Blutbild fallen die hohen Werte der erythrozytären Mess- und Rechenwerte auf. Sie sprechen für eine Makrozytose und Hyperchromasie, für die gegenwärtig keine Erklärung gefunden werden kann.

Die Beteiligung der Leukozytenarten an der Gesamtleukozytenzahl ist tierartlich verschieden und schon unter physiologischen Verhältnissen gewissen Schwankungen unterworfen (FÜRLL et al. 1981). Die untersuchten Lippenbären zeigen wie Menschen, Pferde, Hunde und Katzen unter offensichtlich normalen Bedingungen ein mehr neutrophiles Blutbild. Es ist davon auszugehen, dass der in der Literatur angegebene hohe Anteil von eosinophilen Granulozyten dem bei Lippenbären häufig anzutreffendem parasitären Geschehen (siehe Kap. 4.6.2, S. 58) zuzuschreiben ist, da die bei regelmäßig entwurmt Lippenbären ermittelten Werte innerhalb der allgemein für Bären (BUSH et al. 1980) und für Haussäugetiere angegebenen Referenzbereiche (FÜRLL et al. 1981) liegen.

Die hohen Werte der Triglyzeride und der große Schwankungsbereich des Cholesterins sind wahrscheinlich dem Fütterungsregime in menschlicher Obhut anzulasten. Sie treten u. a. bei Verfettungssyndromen, Hepatopathien, dem nephrotischen Syndrom und bei Intoxikationen auf. Die stark von der Nahrungsaufnahme abhängigen Parameter divergieren sicherlich in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Fütterung. Die für eine exakte Bestimmung notwendigen 14 Stunden Nahrungskarenz waren praktisch nicht in jedem Einzelfall konsequent einzuhalten. Allerdings kann davon ausgegangen werden, dass bei nahezu allen Entnahmen etwa der gleiche Abstand zur letzten Fütterung am Vortage bestanden hat. Die in den Literaturangaben und den eigenen Untersuchungen relativ hohen Werte für Harnstoff könnten in renalen Störungen oder zu proteinreicher Ernährung begründet liegen. Auf die Problematik der Enzymbestimmungen wurde weiter oben bereits eingegangen. Grundsätzlich ist nach den Ergebnissen der Literatur und der eigenen Angaben davon auszugehen, dass bei Lippenbären höhere Enzymaktivitäten innerhalb der hier angegebenen Grenzwerte wahrscheinlich als artspezifisch und unbedenklich eingestuft werden können. Auffälliges Einzelergebnis bei den Enzymaktivitäten ist der relativ hohe Wert der LDH, welche über den bereits als hoch einzustufenden Werten der Literaturangaben liegt. Hier stellt sich die

Frage, ob und welches Krankheitsgeschehen, das Handling der Tiere bei der Probennahme oder die unterschiedlichen Messverfahren den Wert beeinflusst haben könnten .

Die Vitamin A und E Werte bewegen sich innerhalb der für Haussäugetiere angegebenen Referenzbereiche. Beim Selen liegen laut WOLF et al. (1998) die Richtwerte für das Rind im Serum bei 0,89-1,52 $\mu\text{mol/l}$. FÜRLL et al. (1981) gibt im Serum für das Rind $>0,76 \mu\text{mol/l}$ und für das Schwein 3,42-3,93 $\mu\text{mol/l}$ an. Beim Menschen liegen die Serumwerte zwischen 0,94-1,26 $\mu\text{mol/l}$ (MEIßNER 1997) und 0,72-1,32 $\mu\text{mol/l}$ (WINNEFELD 1997). Da keine Referenzwerte für Bären bekannt sind und die ermittelte geringe Probenzahl allgemeine Rückschlüsse nicht zulässt, kann der Selenstatus anhand des geringen Stichprobenumfanges nicht eindeutig beurteilt werden. Weiterführende Untersuchungen, wie z. B. Haaranalysen sind für die Zukunft notwendig.

5.6 Erkrankungs- und Verlustschwerpunkte

Zootiere werden durch eine Vielzahl unterschiedlicher Faktoren wie Fütterung, Haltung, Klima u.a. beeinflusst, woraus Grenzen in der Vergleichbarkeit der Einrichtungen miteinander resultieren. Dazu kommen differente Dokumentationsverfahren, die mit hoher Wahrscheinlichkeit individuelle Abweichungen in der Erkrankungshäufigkeit je betrachtetem Zoo bedingen. Ein direkter Vergleich der Zoologischen Gärten untereinander ist somit nicht sinnvoll. Bezogen auf die Gesamtpopulation lassen sich Aussagen über die Verteilungen und die relative Häufigkeit von Krankheiten und Todesursachen auf Grund der in allen 4 Zoologischen Gärten über die gesamte Haltungsperiode kontinuierlichen Datenarchivierung treffen. Mit zunehmender Nutzung der elektronischen Datenverarbeitungstechnik in den vergangenen Jahren nimmt auch die relative Menge des dokumentierten Datenmaterials zu. Daraus ergeben sich die Möglichkeiten einer zeitigeren Erkennung von Krankheitssymptomen, was die Voraussetzung für einen frühen und damit erfolgversprechenden Therapiebeginn darstellt. Nebeneffekt dieser exakteren Dokumentation ist allerdings die scheinbare Zunahme von Krankheitsfällen innerhalb dieses Zeitraumes, wie es besonders deutlich bei den Verletzungen zum Ausdruck kommt.

Der in der Vergangenheit insbesondere mit Osteuropa und der ehemaligen Sowjetunion rege betriebene Tierhandel, führt durch die Abgabe von Lippenbären in nicht in die Untersuchung einbeziehbare Tiergärten ebenfalls zu Verschiebungen innerhalb der dokumentierten Werte. Eine Relativierung dieser Fehlerquellen ergibt sich jedoch aus der für eine Zootier

studie relativ großen Anzahl von Tieren ($n = 125$) in der betrachteten Population und dem langen Auswertungszeitraum von 40 Jahren.

Für eine Zootierpopulation sind die ermittelten Inzuchtkoeffizienten als sehr niedrig einzuschätzen. Eine Erklärung kann in der schlechten Reproduktionsrate (siehe Kap. 4.2, S. 45) und den damit verbundenen, zur Populationserhaltung notwendigen, regelmäßigen Wildtierimporten aus Indien gefunden werden. Weiterhin haben die Bedrohung der Populationen zahlreicher Tierarten dazu geführt, dass namentlich in Nordamerika und Europa für besonders bedrohte Arten sogenannte Species survival plans (SSP) bzw. Europäische Erhaltungszuchtprogramme (EEP) eingerichtet wurden, um die Reproduktion der in menschlicher Obhut gehaltenen Tiere einer bestimmten Art nach international festgelegten Standards zentral zu managen. Somit ist ein Ziel des seit 1990 für den Lippenbären bestehenden EEP-Programmes auch die Erhaltung eines möglichst hohen Grades an genetischer Diversität. Von einer zu extensiven Haltung der Lippenbären, wie JAFFESON sie 1975 noch kritisierte, kann folglich in der heutigen Zeit nicht mehr gesprochen werden.

In Übereinstimmung mit der Literatur sind in der vorliegenden Studie Parasitosen des Magen-Darm-Traktes die häufigste Krankheit bei Lippenbären in menschlicher Obhut. Bei den oft diagnostizierten Askaridosen ist zu beachten, dass während der Präpatenzperiode bereits Wochen vor der Eiausscheidung mit dem Kot eine, durch die noch nicht geschlechtsreifen Wanderlarven bedingte, Infektion vorliegen kann. Aus diesem Grund kann auch bei negativem Ergebnis der Kotuntersuchung nicht mit Sicherheit von einer Parasitenfreiheit des Tieres ausgegangen werden. Eine noch über den ermittelten Ergebnissen liegende Infektionsrate ist somit wahrscheinlich. Die regelmäßig durchgeführten Parasitenbekämpfungen sind offensichtlich nicht in der Lage, das ständige Reinfektionsgeschehen zu kontrollieren. Dafür spricht auch die beobachtete Häufung der Krankheitsfälle in den Herbstmonaten. Jedoch stellt der Rückgang der Parasitosen im Zeitraum von 1991 bis 2000 eine deutlich positive Entwicklung dar, deren Ursachen hauptsächlich in einem verbesserten Behandlungsmanagement mit gezielterem Einsatz besserer Wirkstoffe nach dem Rotationsprinzip begründet sind. Eine Entwurmung der trächtigen Bärinnen vor dem Einstellen in die Wurfkäfige und später der Jungtiere ist besonders wichtig, da Askaridenbefall mehrfach zu Wachstums- und Entwicklungsstörungen bei juvenilen Tieren geführt hat. Übereinstimmend mit RIETSCHER (1994), KUNTZE (1995) sowie ELZE und EULENBERGER (2000) muss abschließend festgestellt werden, dass bedingt durch die ständigen Reinfektionen nur

eine Reduktion der Befallsintensität erreicht wird. Eine regelmäßige prophylaktische Entwurmung wird empfohlen.

Die bei Lippenbären neben den Endoparasitosen im Vordergrund des klinischen Krankheitsgeschehens stehenden Erkrankungen des Verdauungstraktes spielen laut Literaturangaben bei anderen Bärenspezies keine bedeutende Rolle (siehe Kap. 2.9, S. 20). Zusammen mit der hohen Spezialisierung der Lippenbären auf insektivore Nahrung leitet sich daraus der Verdacht ab, dass die modifizierte Ernährung in menschlicher Obhut die Anfälligkeit von *Melursus ursinus* für Magen-Darm-Erkrankungen begünstigt. Ein direkter Zusammenhang zwischen einem zeitlich gehäuften Auftreten von Verdauungsstörungen und dem klinischen Auftreten der MEG konnte nicht gefunden werden. Ursachen für das verstärkte Auftreten von Krankheiten der Verdauungsorgane lassen sich nicht eindeutig benennen. Adaptationsschwierigkeiten an die nicht adäquate Ernährung und Zusammenhänge (SCHEIN 1993) mit dem nachgewiesenen hohen Endoparasitenbefall können eine Rolle spielen.

Die Häufung der Erkrankungen des Verdauungsapparates im Winter lassen sich im Hinblick auf die Fallbeispiele aus Zoo C durch die niedrigen Umgebungstemperaturen erklären. Offensichtlich sind Lippenbären möglicherweise auch hinsichtlich ihres niedrigen metabolischen Grundumsatz (McNAB 1992; NOBBE u. GARSHELIS 1994) besonders empfindlich gegenüber Kälte. Es sollte deshalb für die Tiere stets ein freier Zugang zu den beheizten Innenanlagen gewährleistet sein. Eine Sonderstellung nehmen bei den Krankheiten des Verdauungsapparates die Dentopathien ein. Die Erkrankungshäufigkeit und das Vorkommen bei der Sektion sind in den untersuchten Einrichtungen zwar relativ gering. Anhand der in Zoo A erhobenen klinischen Befunde kann jedoch davon ausgegangen werden, dass die geringere Häufigkeit in der vorliegenden Studie möglicherweise auf der unauffälligen Klinik im Krankheitsfall und einer teilweise unvollständigen Befundübermittlung bei den Sektionsberichten beruht. Karies und Parodontose lassen sich überwiegend auf den hohen Zuckeranteil in den Diäten zurückführen. Eine Reduktion des Zuckeranteils (siehe Kap. 4.6.3, S. 24) und das Einplanen von Gebissanierungen bei jeder Immobilisation sind daher unbedingt zu empfehlen. Die Zahnfrakturen sind dagegen meist durch das Beißen auf Gitterstäbe bzw. Kampfhandlungen bedingt (RIETSCHEL 1994; KUNTZE 1995; CLARO-HERGUETA et al. 1998) und folglich im Zusammenhang mit den Traumata als Haltungssproblem zu interpretieren.

Die Gruppenhaltung mehrerer adulter Tiere ist in der Praxis nicht so problemlos wie teilweise in der Literatur beschrieben. Obwohl KOLTER (1998) den Lippenbären ein stärker ausgeprägtes Sozialverhalten als anderen Bärenarten attestiert, bestätigt sich in den vorliegenden Untersuchungen die Hypothese, dass mit steigenden Gruppengrößen die Häufigkeit von Traumata durch Kampfhandlungen deutlich zunimmt. Meist handelt es sich um Rangordnungskämpfe während der Paarungszeit, die besonders bei älteren Tieren beobachtet werden. Bei noch nicht bestehender Deckbereitschaft werden die männlichen Tiere von den Weibchen teilweise sehr nachdrücklich abgewehrt. Ein Ausweichen wie in freier Wildbahn ist bedingt durch die Gehegehaltung und -gestaltung (siehe Kap. 4.1, S. 43) bisher kaum möglich. Auch die Integration Junge führender Weibchen in eine Gruppe kann aggressive Kampfhandlungen provozieren und ist trotz einiger positiver Beispiele (JACOBI 1975) nicht zu empfehlen. Der Grund für die signifikante Zunahme der Traumata über die letzten Jahrzehnte lässt sich nicht eindeutig klären. Weder ist das mittlere Alter der lebenden Tiere angestiegen noch haben sich das Geschlechterverhältnis oder die Gruppengrößen geändert. Eine mögliche Erklärung wäre die bereits weiter oben erwähnte auffallend detailliertere Dokumentation auch kleinerer nicht veterinärmedizinisch versorgter Wunden.

Bei der Interpretation der Obduktionsergebnisse müssen zwei Dinge berücksichtigt werden. Erstens liegt nicht für jedes gestorbene Tier ein Sektionsergebnis mit pathologisch anatomischen Befunden vor, insbesondere gilt dies bei juvenilen Tieren, wenn diese vom Muttertier gefressen wurden. Zweitens sind die Befunde von ihrem Aussagewert z. T. different. Während in der überwiegenden Zahl der Fälle neben der Beschreibung des Hauptbefundes weitere pathologisch-anatomische Nebenergebnisse erhoben werden, ist in einigen Fällen nur der Hauptbefund oder eine ätiologische Diagnose genannt.

Neben der Haupttodesursache MEG fällt bei adulten Lippenbären auch sonst eine mit 28,6 % ($n = 6$) der Todesfälle hohe Tumorfrequenz auf. Die in Kapitel 4.7.7.2 (S. 69) beschriebenen Neoplasien kommen in allen Altersgruppen vor, so dass in diesem Fall nicht von einer Häufung im Alter gesprochen werden kann. Die Erkrankungsschwerpunkte Parasitosen, Verdauungsstörungen und Traumata treten nur in ganz wenigen Fällen auch als pathologische Befunde in Erscheinung und werden bei Sektionen auch nur selten als Nebenergebnisse diagnostiziert.

5.7 Metastasierendes Extrahepatisches Gallengangskarzinom (MEG)

Die bisher in der Literatur diskutierten Hypothesen über die Ursachen der MEG beim Lippenbären (siehe Kap. 2.10.1.1, S. 24) haben gemeinsam, dass sie in der Regel auf der Betrachtung von Einzelfällen beruhen. Eine gemeinsame Ätiologie gilt auf Grund der Häufung der Krankheitsfälle bei dieser Tierart als wahrscheinlich. Die in der Studie ermittelte hohe Inzidenz von 47,6 % liegt deutlich über der von MONTALI et al. 1981 (10 %) und etwas unter der von ARNHOLD et al. 1995 (67 %) angegebenen. In Übereinstimmung mit den Literaturquellen handelt es sich in allen Fällen um schleimbildende Adenokarzinome mit unterschiedlichem Differenzierungsgrad. Dabei treten beim Lippenbären Metastasierungen in 73,3 % der Fälle auf. Beim Menschen werden mit 50-68 % etwas niedrigere Werte angegeben (YEO et al. 1990; RODEWOHL 1994). Begründet auf die schlechten Erfolgsaussichten in der Humanmedizin (HAUSMANN 1989; RODEWOHL 1994; ZIMMER 1997) muss von operativen chirurgischen Maßnahmen im Rahmen der Therapie abgeraten werden.

Da sich invasive Untersuchungen bei diesen seltenen Tieren verbieten, bleibt nur der Weg der nichtinvasiven bzw. retrospektiven Datenermittlung und -auswertung. Diskutierte Zusammenhänge mit einer hohen Inzuchtrate sowie einer familiären bzw. einer Geschlechtsdisposition sind dabei nicht nachweisbar. Bei keinem Lippenbären, bei dem sich ein MEG entwickelte, ist eine vorherige Exposition mit Kanzerogenen bekannt. Auch wurde bei keiner Untersuchung ein positiver toxikologischer Nachweis von Aflatoxinen oder anderen kanzerogenen Stoffen erbracht. Bei den Sektionen sind weder Askariden noch *Fasciola* spp. oder Gallensteine bzw. Hinweise auf durch sie verursachte Folgeschäden in der Leber oder den Gallengängen gefunden worden. Ein eindeutiger Zusammenhang mit einem chronischen wiederholt auftretenden klinischen Krankheitsbild liegt ebenfalls nicht vor. Auch der Verdacht einer signifikant höheren Körpermasse bei Tieren „mit MEG“ lässt sich anhand der Untersuchungsergebnisse nicht bestätigen.

Nimmt man in Ermangelung von Wildtierdaten die mittlere Lebenserwartung der Lippenbären in menschlicher Obhut als Maßstab, so handelt es sich wie beim Menschen auch beim Lippenbären um eine Erkrankung der späteren Lebensjahre. Eine signifikant höhere Lebenserwartung der weiblichen Lippenbären „mit MEG“ gegenüber ihren männlichen Artgenossen „mit MEG“, wie sie ARNHOLD et al. (1995) feststellen, ergibt sich aus der vorliegenden Studie nicht. Der in der Literatur vermutete Zusammenhang mit einer allgemein höheren Lebenserwartung von Zootieren kann anhand der Ergebnisse dieser Arbeit weder

bestätigt noch widerlegt werden. Um Aussagen dazu treffen zu können ist es zuerst notwendig, Daten über die Lebenserwartung von Lippenbären in freier Wildnis zu ermitteln. Mit den Beobachtungen in der Humanmedizin (MEIER u. MANNS 1994; RODEWOHL 1994; CHAPMAN 1999) deckt sich auch das vereinzelte Auftreten der Tumoren bei jüngeren Tieren.

In Kapitel 5.3 (S. 79) wurde bereits darauf eingegangen, dass die von der Wilddiät stark abweichende Fütterung in den Zoologischen Gärten einer der ätiologischen Faktoren für die Entstehung des MEG sein könnte. Die genauen Wirkungsmechanismen können nur in weiterführenden Untersuchungen und im Rahmen von Langzeitstudien zur Entwicklung des MEG bei entsprechend den Empfehlungen modifizierten Zoodiäten ermittelt werden.

Als Promotoren der Tumorentstehung im Rahmen eines multifaktoriellen Geschehens könnten über eine Herabsetzung der Immunitätslage u. a. auch ein starker Spulwurmbefall, sozialer Stress oder zu niedrige Umgebungstemperaturen wirken. Viele klinische Beobachtungen zeigen, dass Immundefizienzen mit erhöhtem Krebsrisiko einhergehen (COTRAN et al. 1993). Die Schlussfolgerung sollte sein, diese Stressoren auch im Hinblick auf ihren potentiellen Einfluss auf die Entstehung eines MEG zu minimieren. Innerhalb dieser Studie sind die MEG beim Lippenbären im Sektionsbild des weiteren oft mit Enteritiden (36,7 %), Kolitiden (19,4 %) und Ulzerationen der Schleimhäute des oberen Digestionstraktes (22,6 %) assoziiert. Dagegen ist bei Tieren „ohne MEG“ nur ein Fall von Enterokolitis als pathologischer Nebebefund dokumentiert. Auch im Zusammenhang mit der Entstehung des MEG beim Menschen werden enterogene Toxine bei chronisch entzündlichen Darmkrankheiten und toxische Gallensäuren diskutiert, deren Folge erneut eine chronische Entzündung des Gallengangepithels ist, wobei die genauen Wirkungsmechanismen wiederum unbekannt sind.

In der Humanmedizin werden auffallend hohe Inzidenzen dieses sonst äußerst seltenen Tumors im Zusammenhang mit kongenitalen Missbildungen des Zusammenflusses des Ductus choledochus und des Ductus pancreaticus, mit Gallengangszysten sowie mit der PSC beobachtet. Bei allen diesen Erkrankungen spielen langanhaltende Entzündungen und chronische Schädigungen des Gallengangepithels eine entscheidende Rolle, Initialfaktoren die laut CHAPMAN (1999) die Voraussetzung für die Entstehung des MEG bilden. Da der Zellteilungstätigkeit im Rahmen der neoplastischen Transformation eine zentrale Rolle

zukommt, stellen die entzündungsbedingten regenerativen, hyperplastischen und dysplastischen proliferativen Prozesse einen fruchtbaren Boden für die Entstehung maligner Neoplasien dar (COTRAN et al. 1993). Die Höhe der Inzidenzen des MEG liegt bei diesen Krankheiten zwischen 11-42 % (BOYLE et al. 1989; AHREND et al. 1999; NARAYANAN MENON u. WIESNER 1999). Damit ist sie bis zu 100fach höher als in der Normalbevölkerung mit einer Inzidenz von 0,01-0,46 % und erreicht damit fast die beim Lippenbären ermittelten Werte.

Die bei der PSC des Menschen vermuteten und in den letzten Jahren verstärkt wissenschaftlich bearbeiteten Fragen der Zusammenhänge mit immunologischen Störungen und/oder genetischen Mechanismen (LEUSCHNER et al. 1995; PINEAU et al. 1997; AHREND et al. 1999; FRANCO u. SAEIAN 1999; NARAYANAN MENON u. WIESNER 1999) sollten auch für den Lippenbären Thema weiterführender Untersuchungen sein.

5.8 Schlussfolgerungen für Forschung und Praxis

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen wird deutlich, dass räumlich abgetrennte, schallisolierte und beheizbare Aufzuchtgehege mit Wärmedämmung des Fußbodens und Abdunklungsmöglichkeiten der Wurfkäfige die Grundvoraussetzungen für eine erfolgreiche Aufzucht des Lippenbären bilden. Die Schaffung optimaler äußerer Bedingungen und ein Vertrauensverhältnis zwischen den Pflegern und den Tieren sind die wichtigsten direkt zu beeinflussenden Größen, um die Bildung einer stabilen Mutter-Kind-Beziehung zu fördern. Auf Grund der geringen Erfolgsaussichten muss einem Eingreifen während den ersten 14 Tage nach der Geburt eine gründliche und kritische Prüfung aller Argumente vorhergehen.

Für die objektive Bewertung der Futterrationen in freier Wildbahn müssen speziesspezifische Korrekturfaktoren zur Berechnung der tatsächlichen Nahrungsbestandteile aus den quantitativen Kotanalysen erarbeitet werden. Dies kann in Anlehnung an die Arbeit von HEWITT und ROBBINS (1996) erfolgen, die entsprechende Faktoren bereits für den Braunbären (*Ursus arctos*) bestimmt haben. Weiterführende qualitative Verzehrsanalysen sind notwendig, bei denen die Rationen u. a. auf ihre Verdaulichkeit hin untersucht werden. Erst mit der Kenntnis der tatsächlichen Nährstoffaufnahme lassen sich mögliche Unter- bzw. Überversorgungen eindeutig erkennen. HATT (2001) empfiehlt dafür den Einsatz von n-Alkanen als Verdauungsmarker. Als allgemeine Fütterungsempfehlung für Lippenbären wird die mehrfache tägliche Fütterung kleiner Portionen einer abwechslungsreichen Kost

angeraten. Die bei wildlebenden Lippenbären festgestellte Abhängigkeit von einem Mindestangebot an Termiten bzw. Insekten (JOSHI et al. 1997) sollte sich in den Zorationen in einem Gehalt an Insektenschrot bzw. lebenden Insekten von mindestens 5-10 % der TS widerspiegeln. In diesem Zusammenhang bietet sich auch das Verfüttern ganzer Bienenwaben inkl. der Bienenbrut an. Allgemein wird die Erhöhung der Ballaststoff- (15-20 %TS) und Aschegehalte durch die in Kapitel 5.3 (S. 81) erläuterten Änderungen der Fütterungstechniken, ein niedriger Fettgehalt (max. 5 %TS) und das Verfüttern ausschließlich hochwertiger pflanzlicher und tierischer Proteine (25 %TS) empfohlen. Im Sinne einer Tumorphylaxe sollte der Kupfergehalt der Ration von 20-25 mg/kgTS und die Selenaufnahme von 3 µg/kgKM/d angestrebt werden. Die festgestellte individuelle, z. T. sehr unterschiedliche Akzeptanz der Futtermittel durch die einzelnen Lippenbären lässt die Erstellung einer allgemeingültigen Diätempfehlung als nicht sinnvoll erscheinen. Die Rationen in den einzelnen zoologischen Einrichtungen sollten überprüft und anhand der erstellten Empfehlungen, der Akzeptanzlage und nach den individuellen praktischen Erfahrungen schrittweise umgestellt werden. Hilfestellung bieten dazu im Anhang die Tabellen V.I - V.VII, die eine Auflistung der bisher in Lippenbärenrationen verwendeten und von den jeweiligen Tieren akzeptierten Futtermittel enthalten. In Folgestudien muss ein möglicher Einfluss der veränderten Ration auf den Gesundheitsstatus, die Reproduktion, die Inzidenz von MEG und das Alter der Tiere zum Zeitpunkt der Tumorentstehung untersucht werden.

Die ermittelten labordiagnostisch bedeutsamen Parameter (siehe Kap. 4.5, S. 55) können bei der veterinärmedizinischen Betreuung der Lippenbären als wertvolle zusätzliche Anhaltspunkte zur Diagnosefindung genutzt werden. Zur Erstellung allgemeingültiger Referenzwerte ist jedoch die Auswertung von noch größeren Probenzahlen klinisch gesunder Tieren notwendig. Bei jeder zukünftigen Immobilisation eines Lippenbären sollten im Rahmen eines Standardprotokolls nach Möglichkeit Körpermasse, Blutbild und Differentialblutbild sowie blutchemische Parameter bestimmt werden. Zusätzlich sollten im Rahmen der Tumorphylaxe routinemäßig Ultraschalluntersuchungen der Leber, der Gallenblase und des Abdomens als wertvolle nichtinvasive diagnostische Hilfsmittel eingesetzt werden.

Bei der Planung zukünftiger Freilandstudien an wildlebenden Lippenbären muss neben der Untersuchung der verhaltensbiologischen Aspekte insbesondere der Erhebung physiologischer Daten zur Erstellung bisher noch fehlender Referenzwerte eine bedeutendere Rolle zukommen.

Zu Anatomie und Pathologie von Leber, Gallenwegen und Pankreas des Lippenbären gibt es bisher keine speziellen Untersuchungen. Von den Haussäugetieren ist jedoch eine große anatomische Variabilität bekannt (NICHEL et al. 1999). Auf Grund der auffallenden Gemeinsamkeiten in Klinik und Pathologie des MEG bei Menschen und Lippenbären (WEINBREN 1983), sind beim Lippenbären möglicherweise ähnliche anatomische Verhältnisse wie sie beim Menschen vorliegen nicht auszuschließen. Zur Klärung dieser Fragestellungen ist es notwendig, im Rahmen jeder künftigen Sektion insbesondere pathologische und histologische Untersuchungen zur speziellen Anatomie und Struktur von Leber und Gallenwegen sowie der Ausführungsgänge des Pankreas durchzuführen. Da bei Vorliegen eines MEG die physiologischen Strukturen der Leber und speziell der Gallenwege zumeist kaum noch erkennbar sind, sind Untersuchungen an Lippenbären mit anderen Todesursachen von besonderem Wert.

6. Zusammenfassung

Sandra Langguth

Haltung, Fütterung, Fortpflanzung und Erkrankungsgeschehen des Lippenbären (*Melursus ursinus*, Shaw 1791) in Zoologischen Gärten unter besonderer Berücksichtigung des Metastasierenden Extrahepatischen Gallengangskarzinomes (MEG)

Aus dem Zoologischen Garten Leipzig und der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

März, 2002

97 Seiten, 4 Abbildungen, 32 Tabellen, 193 Literaturangaben, Anlagen

Ziel dieser Arbeit war es, wissenschaftliche Grundlagen zur Verbesserung der Haltung von Lippenbären (*Melursus ursinus*, Shaw 1791) in menschlicher Obhut zu schaffen. Im Rahmen einer Literaturstudie wurden für die Betreuung der Tierart wichtige Daten, wie physiologische und labordiagnostische Werte, sowie notwendige Aspekte für die Diskussion der Haltungsprobleme herausgegriffen und systematisch dargestellt.

Im zweiten Teil der Arbeit wurde die Lippenbärenhaltung in 4 europäischen Zoologischen Gärten auf Gehegegestaltung, Fortpflanzungsbiologie, Fütterung, Häufigkeitsverteilung klinischer Erkrankungen und Todesursachen im Zeitraum von 1960-2000 untersucht. Die häufigsten klinischen Krankheitsfälle waren Endoparasitosen, Erkrankungen des Verdauungsapparates und Traumata. Bei den Todesursachen adulter Lippenbären stand mit einer Inzidenz von 47,6 % das Metastasierende Extrahepatische Gallengangskarzinom (MEG) im Vordergrund. Dabei ergaben sich betreffend Verlauf, Histologie und Metastasierungsgrad auffallende Gemeinsamkeiten mit dem cholangiolären Karzinom des Menschen. Die Jungtiersterblichkeit lag bei über 67,3 % in den ersten zwei Lebensjahren. Optimale räumliche und klimatische Bedingungen in den Wurfkäfigen sind als die wichtigsten Voraussetzungen für eine erfolgreiche Aufzucht erkannt worden.

Weiterhin wurden im Rahmen der Arbeit Vergleichswerte für labordiagnostische Parameter bei klinisch gesunden Tieren und geeignete Kombinationen zur Neuroleptanalgesie erarbeitet.

Ein Schwerpunkt der Arbeit lag auf der Analyse möglicher Zusammenhänge zwischen der Fütterung und dem als häufigste Todesursache der adulten Tiere festgestellten MEG. Zu diesem Zweck wurden von 26 Zoos die Futterrationen ($n = 47$) erhoben und mit den Angaben von Untersuchungen aus der Wildbahn verglichen. Basierend auf den quantitativen Verzehranalysen wird eine detaillierte Fütterungsempfehlung angeboten, die den Kern eines Maßnahmenkataloges zur Verbesserung der Lippenbärenhaltungen in menschlicher Obhut bildet.

7. Summary

Sandra Langguth

Reproduction, feeding, keeping conditions and diseases of Sloth bears (*Melursus ursinus*, Shaw 1791) in Zoological gardens, with special consideration of cholangiocarcinoma

From the Zoological Garden Leipzig and the Veterinary faculty of the University of Leipzig.

March, 2002

97 pages, 4 figures, 32 tables, 193 references, appendix

The goal of this study was to determine, how to better care for Sloth bears (*Melursus ursinus*, Shaw 1791) in captivity. A literary study was performed to determine physiological and laboratory parameters as well as other important factors for the husbandry of Sloth bears.

Records from 1960-2000 on the care of *Melursus ursinus* kept in four European Zoological gardens have been evaluated. Specifically investigated were enclosure design, reproduction, feeding conditions, incidences of diseases and morbidity. The main clinical problems were parasitosis, indigestion and traumatism.

The dominant cause of death of adult Sloth bears was cholangiocarcinoma with an incidence of 47,6 %. Common aspects to the human cholangiocarcinoma were discovered, such as course, histology and metastatic invasion. The mortality of juveniles was 67,3 % during the first two years. It was found that optimum spatial and climatic conditions in the denning enclosures and cubing boxes were most important for successful rearing. Reference values for laboratory parameters and immobilization of Sloth bears were established.

The possible connection between feeding and the high incidence of cholangiocarcinoma in adult animals was investigated. This was obtained by analyzing 47 diets from 26 Zoological Gardens and comparing them with the natural diets of the animals. Based on this quantitative consumption analysis a detailed feeding plan was developed. This plan is shaping the heart of the developed guideline to improve the keeping conditions of Sloth bears in Zoos.

8. Literaturverzeichnis

AADLAND, E., E. SCHRUMPF, O. FAUSA, K. ELGJO, A. HEILO, T. AAKHUS u. E. GJONE (1987):

Primary sclerosing cholangitis: A long-term follow-up.

Scand. J. Gastroenterol. 22, 655-664

ABENSPERG-TRAUN, M. u. E. S. DE BOER (1992):

The foraging ecology of a termite- and ant-eating specialist, the echidna *Tachyglossus aculeatus* (Monotremata: Tachyloglossidae).

J. Zool. (London) 226, 243-257

AHRENDT, S. A., H. A. PITT, A. NAKKEEB, A. S. KLEIN, K. D. LILLEMÖE, A. N. KALLOO u. J. L. CAMERON (1999):

Diagnosis and management of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis.

J. Gastrointest. Surg. 3, 357-367

ALLEN, P. R. (1909):

The call of the sloth bear.

J. Bombay Nat. Hist. Soc. 19, 745

ANGULO, P. u. K. D. LINDOR (1999):

Primary biliary cirrhosis and primary sclerosing cholangitis.

Clin. Liver. Dis. 3, 529-570

ANKE, M., M. MÜLLER, W. ARNHOLD, M. GLEI, H. ILLING-GÜNTHER, C. DROBNER, M. SEIFERT u. B. ROHRIG (1996):

Problems of the trace and ultra trace element supply of humans in Europe.

in: Metal Elements in Environment, Biology and Medicine, 2nd Internat. Symposium Timișoara 1996,

pp. 15-34

APPLEBY, E. C. u. I. F. KEYMER (1968):

Some tumours in captive wild mammals and birds.

Royal Vet. Coll. London and Zool. Soc. London,

pp. 199-200

ARNHOLD, W., G. N. SCHRAUZER u. M. ANKE (1997):

Biliary adenocarcinoma in sloth bears.

European Association of Zoos and Aquariums-Research Group

Newsletter 4, 1997,

pp. 31-32

ARNHOLD, W., G. N. SCHRAUZER u. W. P. HEUSCHELE (1995):

Possible dietary influence on hepatobiliary cancer in sloth bears (*Melursus ursinus*).

in: Proc. of the 1st annual conference of the nutrition advisory group of the

American zoo and aquarium association, Toronto 1995,

p. 135

BALSAL, A., u. P. KAPP (1970):

Beiträge zur Epidemiologie der H.C.C. bei jungen Braunbären.

in: Erkrankungen der Zootiere. 12. Int. Sympos., Budapest 1970, Verh.ber.,
S. 47-49

BANSKOTA, A. H., Y. TEZUKA, I. K. ADNYANA, E. ISHII, K. MIDORIKAWA, K. MATSUSHIGE u. S. KADOTA (2001):

Hepatoprotective and anti-Helicobacter pilori activities of constituents from Brazilian propolis.
Phytomedicine 8: 16-23

BARONETZKY-MERCIER, A. (1992):

Blutbefunde bei Zootieren nach eigenen Untersuchungen und Literaturangaben.
Gießen, Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

BASKARAN, N. (1990):

An ecological investigation on the dietary composition and habitat utilisation of sloth bear (Melursus ursinus) at Mudumalai Wildlife Sanctuary, Tamil Nadu (south India).

M. A. Thesis, A. V. C. Coll. (Bharathidasan Univ.), Mannampandal, India.

zit. nach JOSHI, A. R., D.L. GARSHELIS u. J. D. SMITH (1997)

BAYLIS, H. A. u. R. DAUBNEY (1922):

Report on the parasitic nematodes in the collection of the zoological survey of India.

Mem. Indian Mus. 7, 263-347

BENHAMOU, J. P. (2000):

Primary sclerosing cholangitis.

Rev. Prat. 50, 2146-2149

BERNHARD, A., K. EULENBERGER, U. ZIEMANN , K.-F. SCHÜPPEL u. S. LANGGUTH (1999):

Ein Beitrag zu den Krankheiten der Lippenbären (Melursus ursinus) und die Anwendung des Billroth II-Verfahrens zur subtotalen Gastrektomie bei einem weiblichen Lippenbären mit Verdacht auf extrahepatisches Gallengangskarzinom.

in: Erkrankungen der Zootiere. 39. Int. Sympos., Wien 1999, Verh.ber.,
S. 391-399

BHAROS, A. M. K. (1988)

Albino Sloth bear.

J. Bombay Nat. Hist. Soc. 85, 187

BLUM H. E. (1995):

Tumoren der Leber und des biliären Systems.

in: W. GEROK u. H. E. BLUM (Hrsg.): Hepatologie

Verlag Urban und Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 2. Aufl.,
S. 635-649

BOYLE, M. J., G. D. DOYLE u. J. G. McNULKY (1989):

Monolobar Caroli's disease.

Am. J. Gastroenterol. 84, 1437-1444

BROOME, U., R. OLSSON, L. LOOF G. BODEMAR, R. HULTCRANTZ, A. DANIELSSON, H. PRYTZ, H. SANDBERG-GERTZEN, S. WALLERSTEDT u. G. LINDBERG (1996):

Natural history and prognosis factors in 305 Swedish patients with primary sclerosing cholangitis.

Gut. 38, 610-615

BÜHL, A. u. P. ZÖFEL (2000):

SPSS für Windows Version 6.1.: Praxisorientierte Einführung in die moderne Datenanalyse.

Verlag Addison - Westley, Deutschland

S. 251-274

BUSH, M, R. S. CUSTER u. F. F. SMITH (1980):

Use of dissociative anesthetics for the immobilization of captive bears: blood gas, hematology and biochemistry values.

J. Wildl. Dis. 16, 481-489

CANFIELD, P. T., T. BELLAMY, D. Blyde, W. J. HARTLEY, G: REDDACLIFF u. D. SPIELMAN (1990):

Pancreatic lesions and hepatobiliary neoplasia in captive bears.

J. Zoo. Wildl. Med. 21, 471-475

CANZLER, H. u. H. BRODERSEN (1991):

Ernährung und Tumorfrequenz

in: P. SCHAUDER (Hrsg.): Ernährung und Tumorerkrankungen

Verlag Karger, Basel, München, Paris, London, New York, New Delhi, Bangkok, Singapore, Tokyo, Sydney

S. 28-56

CHAO T. C., C. S. WANG, Y. Y. JAN, H. M. CHEN u. M. F. CHEN (1999):

Carcinogenesis in the biliary system associated with APDJ.

J. Hepatobiliary. Pancreat. Surg. 6, 218-22

CHAPMAN, R. W. (1999):

Risk factors for biliary tract carcinogenesis.

Ann. Oncol. 10. Suppl. 4, 308-311

CHAPMAN, R. W., B. ARBORGH u. J. M. RHODES (1980):

A review of clinical features, cholangiography and hepatic histology.

Gut. 21, 870-877

CLARO-HERGUETA, F., R. GÖLTENBOTH u. B. MATERN (1998):

Veterinary care.

in: EEP ursid husbandry guidelines Zoolog. Garten Köln, 1998,

Vol. 7, pp. 1-24

COOK, C. S. u. K. K. KANE (1980):

Apparent suppression of gastrointestinal motility due to xylazine – a comparative study.

J. Zoo An. Med. 11, 46-48

COTRAN, R. S., V. KUMAR, S. L. ROBBINS (1993):
Grundlagen der allgemeinen Pathologie.
Verlag Gustav Fischer, Stuttgart, Jena, New York
S. 312-328

CRETESCU, L., E. ZILISTEANU, I. NICILESCU, G. WAGNER, M. COCIU, N. MICU
u. D. MASTACAN (1970):
Influenza-Enzootie bei Bären des Zoologischen Gartens Bukarest durch ein A2/Hong-
Kong/1/68-ähnliches Virus. II. Klinik und Epidemiologie.
in: Erkrankungen der Zootiere 12. Int. Sympos., Budapest 1970, Verh.ber.,
S. 197-199

CULJAK, K. u. I. HUBER (1970)
Adenokarzinom in der Leber eines Lippenbären (*Melursus ursinus*).
in: Erkrankungen der Zootiere 12. Int. Sympos., Budapest 1970, Verh.ber.,
S. 259

DAVIDAR, E. R. C. (1983):
Sloth bear's (*Melursus ursinus*) method of hunting for termit nests.
J. Bombay Nat. Hist. Soc. 80, 637

DEFOLIART, G. R. (1975):
Insects as a source of protein.
Bull. ent. Soc. Am. 21, 161-163

DEWAR, F. I. C. S. (1910):
The call of the sloth-bear.
J. Bombay Nat. Hist. Soc. 20, 213

DICKMAN, C. R. u. HUANG, C. (1988):
The reliability of fecal analysis as a method for determining the diet of insectivorous mam-
mals.
J. Mammal. 69, 108-113

DINC, H., M. K. ARSLAN, SAYIL u. H. R. GUMELE (1998):
Biliary ascariasis associated with cholangiocarcinoma: ultrasonographic and percutaneous
transhepatic cholangiographic findings.
Eur. Radiol. 8, 788-790

DITTRICH, L. u. I. EINSIEDEL (1961):
Bemerkungen zur Fortpflanzung und Jugendentwicklung des Braunbären (*Ursus arctos*) im
Leipziger Zoo.
Zool. Gart. 25, 250-269

DOLL, R. (1990):
An overview of the epidemiological evidence linking diet and cancer.
Nutr. Soc. Proc. 49, 119-131

DORN, C. R. (1964):
Biliary and hepatic carcinomas in bears at the San Diego Zoological Gardens.
Nature (London), 4931, 513-514

DOUGLAS, C. (1986):

Sloth bear immobilization with a ketamine-xylazine combination: reversal with yohimbine.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 189, 1050-1051

ELKINS, D. B., E. MAIRIANG, P. SITHITHAWORN, P. MAIRIANG, J. CHAIYAKUM, N. CHAMADOL, V. LOAPAIBOON u. M. R. HASWELL-ELKINS (1996):

Cross-sectional patterns of cholangiocarcinoma associated with *Opisthorchis viverrini* infection in humans.

Am. J. Trop. Med. Hyg. 55, 295-301

ELMADFA, I. W. AIGN u. D. FRITZSCHE (2000):

Gesundheit kann man essen

Verlag Gräfe und Unzer, München, 4. Aufl.

ELZE, K. u. K. EULENBERGER (2000):

Grundlagen der Hygiene und Krankheitslehre.

in: L. DITTRICH (Hrsg.): Zootierhaltung, Tiere in menschlicher Obhut - Grundlagen.

Verlag Deutsch, Thun, 7. Aufl.

S. 251-271

ELZE, K., G. KRISCHE, K. EULENBERGER, S. SEIFERT u. H. SELBITZ (1986):

Erkrankungen und Todesfälle beim Eisbär (*Thalarctos maritimus* Phipps, 1774).

in: Erkrankungen der Zootiere 28. Int. Sympos., Rostock 1986, Verh.ber.,

S. 51-62

EULENBERGER, K., MÜLLER, P. K.-F. SCHÜPPEL u. K. ELZE (1989):

Haltung, Fortpflanzung und Krankheiten des Brillenbären (*Tremarctos ornatus*) im Leipziger Zoo.

in: Erkrankungen der Zootiere 31. Int. Sympos., Dortmund 1990, Verh.ber.,

S. 61-69

FORTHMAN, L. D. U. R. BAKEMAN (1992):

Environmental and social influences on enclosure use and activity patterns of captive sloth bears (*Melursus ursinus*).

Zoo. Biolog. 11, 405-415

FRANCO, J. u. K. SAEIAN (1999):

Biliary tract inflammatory disorders: primary sclerosing cholangitis and primary biliary cirrhosis.

Curr. Gastroenterol. Rep. 1, 95-101

FÜRLI, M., C. GARLT u. R. LIPPMANN (1981):

Klinische Labordiagnostik.

Verlag Hirzel, Leipzig

GARSHELIS, D. L., A. R. JOSHI, L. D. SMITH u. C. G. RICE (1999):

Sloth bear conservation action plan.

in: Status Survey and Conservation Action Plan Bears, IUCN

pp. 225-240

GEBBING, J. (1930):
Die Leipziger Bärenburg.
Zoolog. Gart., Bd. 3,
S. 205-207

GILROY, B. A. (1992):
Präanästhetische Untersuchung und Beurteilung des Patienten
in: R. R. PADDLEFORD u. W. ERHARDT (Hrsg.): Anästhesie bei Kleintieren
Verlag Schattauer, Stuttgart, New York
S. 3-13

GÖLTENBOTH, R. (1991):
Gehäuftes Auftreten von Karzinomen bei Lippenbären.
in: 11. Arbeitstagung der Zootierärzte im deutschspr. Raum Stuttgart 1991, Tagungsber
S. 98-99

GÖLTENBOTH, R. u. H.-G. KLÖS (1990):
Zur Immobilisation der Zoo- und Wildtiere.
in: Erkrankungen der Zootiere 32. Int. Sympos., Erfurt 1990, Verh.ber.,
S. 307-314

GOHL, B. (1975):
Tropical feeds.
FAO agric. Ser. Nr.96
zit. nach REDFORD, K. H. u. J. G. DOREA (1984)

GOKULA, V., N. SIVAGANESAN u. M. VARADARAJAN (1995):
Food of the sloth bear (*Melursus ursinus*) in Mundanthurai Plateau, Tamil Nadu.
J. Bombay Nat. Hist. Soc. 92, 408-410

GOPAL, R. (1991):
Ethological observations on the sloth bear (*Melursus ursinus*).
Indian For. 117, 915-920

GOPLERUD, J. M. (1992):
Hyperalimentation associated hepatotoxicity in the newborn.
Ann. Clin. Lab. Sci. 22, 79-84

GÖRITZ, F., T. HILDEBRANDT, K. JEWGENOW, N. WAGNER, R. HERMES, G.,
STRAUSS u. H. H. MEYER (1997):
Transrectal ultrasonographic examination of the female urogenital tract in nonpregnant and
pregnant captive bears (*Ursidae*).
J. Reprod. Fertil. Suppl. 51, 303-312

GOSSELIN, S. J. u. L. W. KRAMER (1984):
Extrahepatic biliary carcinoma in sloth bears.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 185, 1314-1316

GROßE, C. (1999):
Ants-an important food for brown bears (*Ursus arctos*) in Slovenia)?
Marburg, Phillips-Univ., Zoolog. Fak., Dipl.

GRÜNBERG, W. u. D. STAVRAU (1973):

Das "metastasierende Schilddrüsenadenom" (Wegelin) bei Ursiden.
Zentralbl. Veterinärmed. Reihe A, 20, 244-255

GRZIMEK, B. (2000):

Grzimeks Tierleben: Enzyklopädie des Tierreichs.
Systematische Übersicht, Bd.12
Verlag Bechtermünz, Augsburg
S. 585-587

HAGE, M. u. G. M. DORRESTEIN (1994):

Why do bears die in captivity?
Int. Conf. on Aspects of Bear Conserv., Bursa 1994, Proceedings,
pp. 125-130

HARRISON, P. M. (1999):

Diagnosis of primary sclerosing cholangitis.
J. Hepatobiliary. Pancreat. Surg. 6, 356-360

HASTED, H. R. (1903):

Food of Melursus ursinus (the sloth bear or indian bear).
J. Bombay Nat. Hist. Soc. 15, 144

HASWELL-ELKINS, M. R., E. MAIRIANG, P. MAIRIANG, J. CHAIYAKUM, N. CHAMADOL, V. LOAPAIBOON, P. SITHITHAWORN u. D. B. ELKINS (1994):

Cross-sectional study of Opisthorchis viverrini infection and cholangiocarcinoma in communities within a high-risk area in north-east Thailand
Int. J. Cancer. 59, 505-509

HATT, J.-M. (2001):

n-Alkane als Verdauungsmarker in der Zootierernährung.
Zürich, Univ., Veterinärmed. Fak., Habil.-Schr.

HAUSMANN, C. (1989):

Das extrahepatische Gallenwegskarzinom : eine Auswertung des Krankengutes der Chirurgischen Klinik des Bezirkskrankenhauses St. Georg Leipzig in den Jahren 1961-1982.

Berlin, Akad. für Ärztl. Fortbildung d. DDR, Diss.

HAVERTY, M. I. (1977):

The proportion of soldiers in termite colonies: a list and bibliography (Isoptera).
Sociobiology: 2, 199-216

HELLGREN, E. C., M. R. VAUGHAN, F. C. GWAZDAUKAS, B. WILLIAMS, P. F. SCANLON u. L. KIRKPATRICK (1990):

Endocrine and electrophoretic profiles during pregnancy and nonpregnancy in captive female black bears.

Can. J. Zool. 69, 892-898

- HEWITT, D. G. u. C. T. ROBBINS (1996):
Estimating grizzly bear food habits from fecal analysis.
Wildl. Soci. Bull. 24, 547-550
- IPPEN, R. u. D. HENNE (1986):
Obduktionsbefunde bei Bären (Procyonidae, Ailuridae, Ursidae).
in: Erkrankungen der Zootiere 28. Int. Sympos., Innsbruck 1976, Verh.ber.,
S. 89-98
- ISLA, M. I., M. I. NIEVA MORENO, A. R. SAMPIETRO u. M. A. VATTUONE (2001);
Antioxidant activity of Argentine propolis extracts.
J. Ethnopharmacol. 76, 165-170
- JACKSONVILLE ZOOLOGICAL PARK (1986):
Sloth bear immobilisation with a ketamine-xylazine combination: reversal with yohimbine.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 189, 1050-1051
- JACOBI, E. F. (1975):
Breeding sloth bears in Amsterdam Zoo.
in: R. D. MARTIN (Hrsg.): Breeding endangered species in captivity.
Verlag Academic Press, London
pp. 351-356
- JAFFESON, R. C. (1975):
Melursus ursinus survival status and conditions. An independent Research Study.
Washington, D. C.
- JEROCH, H., W. DROCHNER u. O. SIMON 1999):
Ernährung landwirtschaftlicher Nutztiere.
Verlag Ulmer, Stuttgart (Hohenheim)
S 86-88
- JOSHI, A. R., D. L. GARSHELIS u. J. D. SMITH (1997):
Seasonal and habitat-related diets of sloth bears in Nepal.
J. Mammol. 78, 584-597
- JOSHI, A. R., D. L. GARSHELIS u. J. D. SMITH (1995):
Home ranges of sloth bears in Nepal: Implications for conservation.
J. Wildl. Mgmt. 59, 204-214
- JUNGHANS, B. (1999):
Untersuchung des Krankheitsgeschehens und der Haltungsprobleme von Dallschafen (Ovis dalli dalli) in drei zoologischen Gärten.
Leipzig, Univ., Veterinärmed. Fak., Diss.
- KASPER, H. (1991):
Ernährungsmedizin und Diätetik.
Verlag Urban und Schwarzenberg, Wien,
S. 40-53, 104-127, 215-220

KETELHODT, H. F. V. (1966):

Der Erdwolf, *Proteles cristatus* (Sparrman, 1783).

Z. Säugetierkd. 31, 300-308

KHERA, S. (1951):

Toxascaris melursus n.sp. (sub-family Ascarinae Travessos, 1913: family Ascaridae Cobbold, 1964: Nematoda) from the sloth bear, *Melursus ursinus* Shaw.

Indian J. Helminthol. 3, 67-71

KINGSTON, R. S. u F. H. WRIGHT (1985):

Bile duct carcinoma with widespread metastases in a sloth bear.

J. Zoo An. Med. 16, 16-20

KITCHENER, A. (1998):

The evolution, systematics and functional morphology of the Ursidae.

in: EEP ursid husbandry guidelines Zoolog. Garten Köln, 1998,

Vol. 1, pp. 1-13

KOLTER, L. (1998):

Feeding.

in: EEP ursid husbandry guidelines Zoolog. Garten Köln, 1998,

Vol. 5, pp. 1-19

KOMPANJE, E. J. O. u. P. S. J. KLAVER (1998):

Spondylarthritis (Spondyloarthropathy) and Osteoarthritis in an old female sloth bear (*Ursus ursinus* Cuvier, 1823), a case report.

in: 2. Sc. Meeting EAZWV and BVZS, Chester 1998,

pp. 473-480

KRISHNAN, M. (1972):

An ecological survey of the larger mammals of Peninsular India.

J. Bombay Nat. Hist. Soc. 69, 26-54

KRONBERGER, H. (1962):

Geschwülste bei Zootieren.

Nord. Vet. Med. 14, 297-304

KRUUK, H. u. W. A. SANDS (1972):

The aardwolf (*Proteles cristatus* Sparrman 1783) as predator of termites.

J. E. Afr. Wildl. 10, 211-227

KUNTZE, A. (1995):

Bären.

in: R. GÖLTENBOTH u. H.-G. KLÖS (Hrsg.): Krankheiten der Zoo- und Wildtiere.

Verlag Blackwell, Berlin

S. 106-119

- KUNTZE, A. u. J. MILL (1986):
Elektrokardiografische Untersuchungen an mit Methadon-Xylazin betäubten Bären (*Thalarcos maritimus* und *Ursus arctos*).
in: Erkrankungen der Zootiere 28. Int. Sympos., Rostock 1986, Verh.ber.,
S. 99-105
- KURT, F., B. GRZIMEK u. V. ZHIWOTSCHENKO (1997):
Echte Bären.
in: Brockhaus - die Bibliothek, Grzimeks Enzyklopädie der Säugetiere, Bd. 3,
Verlag: Brockhaus GmbH, Leipzig, Mannheim
S. 480-502
- LAURIE, A. u. J. SEIDENSTICKER (1977 a):
Behavioural ecology of the Sloth bear (*Melursus ursinus*).
J. Zool. (London), 182, 187-204
- LAURIE, A. u. J. SEIDENSTICKER, (1977 b):
A very special bear.
Anim. Kingd. 2/3, 20-25
- LAWRENCE, R. D. u. H. R. MILLAR (1945):
Protein content of earthworms.
Nature (London), 155, 517
- LEUNG, W. W. (1968):
Food composition table for use in Africa.
FAO.
zit. nach REDFORD, K. H. u. J. G. DOREA (1984)
- LEUNG, W. W. (1972):
Food composition table for use in East Asia.FAO.
zit. nach REDFORD, K. H. u. J. G. DOREA (1984):
- LEUSCHNER U., E. SEIFERT, G. WINKELTAU u. V. SCHUMPELICK (1995):
Gallenwegserkrankungen: Physiologie, Diagnostik, internistische und chirurgische
Therapie
Verlag Wiss. Verl.-Ges., Stuttgart
- LEVANDER, O. A. (1996):
Selenium requirement as discussed in the 1996 joint
WHO/FAO/JAEA expert group report on trace elements in human nutrition.
in: 6. International Symposium on Selenium in Biology and Medicine, Chinese
Hall of Science and Technology Beijing China, 1996
- LEWIS, A. R. (1982):
Selection of nuts by grey squirrels and optimal foraging theory.
Am. Midl. Nat. 107, 250-257

LINDOR, K. D. (1997):

Ursodiol for primary sclerosing cholangitis. Mayo primary sclerosing cholangitis-ursodeoxycholic acid study group.

N. Engl. J. Med. 336, 691-695

LINKE, K. (1998 a):

Die Vermehrung von Eisbären in Zoologischen Gärten aus der Arbeit mit dem Eisbärenzuchtbuch.

in: 6. Workshop AG Tiergartenbiol., Erlangen 1998,
S. 25

LINKE, K. (1998 b):

Reproduktion.

in: EEP ursid husbandry guidelines Zoolog. Garten Köln,
Vol. 6, pp. 1-13

LIPKIN, M., B. REDDY, H. NEWMARK u. S. A. LAPRECHT (1999):

Dietary factors in human colorectal cancer.

Ann. Rev. Nutr. 19, 545-586

LOMBARD, L. S. u. E. J. WITTE (1959):

Frequency and types of tumors in mammals and birds of the Philadelphia Zoological Garden.

Cancer Res. 19, 127-141

MARAN, B., M. HERCEG, I. HUBER, M. TADIC u. S. CUTURIC (1974):

Zur Statistik der Sektionsbefunde bei Raubtieren des Zoologischen Gartens der Stadt Zagreb.

in: Erkrankungen der Zootiere 15. Int. Sympos., Kolmarden 1973, Verh.ber.,
S. 45-53

MASAMUNE K., K. KUNITOMO, K. SASAKI, K. YAGI, N. KOMI u. S. TASHIRO (1997):

Bile-induced DNA strand breaks and biochemical analysis of bile acids in an experimental model of anomalous arrangement of the pancreaticobiliary ducts.

J. Med. Invest. 44, 47-51

MATSUMOTO, T. (1976):

The role of termites in an equatorial rain forest ecosystem of West Malaysia. I. Population density biomass carbon nitrogen and calorific content and respiration rate.

Oecologia 22, 153-178

McCLURE, H. M., J. CHANG u. M. N. GOLARZ (1977):

Cholangiocarcinoma in a margay (*Felis weidii*).

Vet. Pathol. 14, 510-512

McNAB, B. K. (1992):

Rate of metabolism in the termite-eating Sloth bear (*Ursus ursinus*).

J. Mamm. 73, 168-172

- McNAB, B. K. (1983):
Physiological convergence amongst ant-eating and termite-eating mammals.
J. Zool. (London) 203, 485-510
- MEIER, P. N. u. M. P. MANNS (1994):
Das cholangioläre Karzinom.
Leber Magen Darm 24, 234-241
- MEIßNER, D. (1997):
Referenzwerte von Selen in Blut und Serum im Raum Dresden.
Med. Klin. 92, Suppl. II, 41-42
- MERINO, N., R. GONZALEZ, A. GONZALES u. D. REMIREZ (1996):
The protective effect of aqueous propolis extract on isolated rat hepatocytes against carbon tetrachloride toxicity.
Drugs. Exp. Clin. Res. 22, 285-289
- MILLER, R. E. u. W. J. BOEVER (1985):
Hepatic neoplasia in two polar bears
J. Am. Vet. Med. Assoc. 187, 1257-1258
- MONTALI, R. J., J. P. HOOPES u. M. BUSH (1981):
Extrahepatic biliary carcinomas in asiatic bears
J. Nat. Cancer Inst. 66, 603-608
- MORAN, J. F., C. U. FELIU u. S. GOMEZ (1994):
Baylisascaris transfuga, a common parasite of bears. Ecological aspects and treatment.
in: Int. Conf. Asp. Bear Cons., Bursa 1994, Proceedings,
pp. 121-124
- MOULTON, J. E. (1961):
Bile duct carcinomas in two bears (*Ursus arctos horribilis*, *Melursus ursinus*).
Cornell Vet. 51, 285-293
- MÜLLER, P. (1994):
Einzig erfolgreiche Lippenbärenzucht in Europa.
Panthera, Mitt. Zool. Gart. Leipzig 1994.
S. 14-17
- NAKAJIMA, T. u. Y. KONDO (1989):
Well differentiated cholangiocarcinoma: Diagnostic significance of morphologic and immunohistochemical parameters.
Am. J. Surg. Pathol. 13, 569
- NARAYANAN MENON, K. V. u. R. H. WIESNER (1999):
Ethiology and natural history of primary sclerosing cholangitis.
J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. 6, 343-351

NICKEL, R., A. SCHUMMER u. E. SEIFERLE (1999)
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd. 2. Eingeweide.
Verlag Paul Parey, Berlin, 8. Aufl.
S. 130-142

NOBBE, G. u. D. GARSHELIS (1994):
The shaggy bear.
Wildl. Conserv. 44, 32-38

NORRIS, T. (1969):
Ceylon sloth bear.
Int. Wildl. 12, 300-303

NOWAK, R. M. u. J. L. PARADISO (1983):
in: Walker's mammals of the world.
Verlag The Johns Hopkins University Press, Baltimore, London, Vol. 2
pp. 975-976

NOYCE, K. V., P. B. KANNOVSKI u. M. R. RIGGS (1997):
Black bears as ant - eaters: seasonal associations between bear myrmecophagy and ant ecology in north - central Minnesota.
Can. J. Zool. 75, 1671-1686

OFTEDAL, D. (1984):
zit. nach K. H. REDFORD u. J. G. DOREA (1984):
The nutritional value of invertebrates with emphasis on ants and termites as food for mammals.
J. Zool. (London) 203, 385-395

OLSSON, R., U. BROOME, A. DANIELSSON, I. HAGERSTRAND, G. JANEROT, L. LOOF, H. PRYTZ u. B. O. RYDEN (1999):
Spontaneous course of symptoms in primary sclerosing cholangitis: relationships with biochemical and histological features.
Hepatogastroenterology 46, 136-141

OTTO, M. (1993):
Chronische Kupferintoxikationen durch Trinkwasser : eine Analyse der Toxikologie und Physiologie mit Bestimmung des Grenzwertes für chronische Kupferintoxikationen unter Berücksichtigung von speziellen Risikogruppen.
Kiel, Univ., Diss.

OYARZUN, S. E., G. J. CRAWSHAW u. E. V. VALDES (1996):
Nutrition of the Tamandua: I. Nutrient composition of termites (*Nasutitermes* spp.) and stomach contents from wild Tamanduas (*Tamandua tetradactyla*).
Zoo Biology 15: 509-524

PALMER S. S., R. A. NELSON, M. A. RAMSAY, I. STIRLING u. J. M. BAHR (1988):
Annual changes in serum steroids in male and female black (*Ursus americanus*) and polar (*Ursus maritimus*) bears.
Biol. Reprod. 38, 1044-1050

PHILLIPS, W. W. A. (1984):

Family: Ursidae: bears.

in: Wildl. Nature Prot. Soc. Sri Lanka 2. Aufl., Bd. 3,
pp. 291-296

PIECHOCKI, R. (2000):

Familie Ursidae-Bären

in: H. PETZSCH (Hrsg.): Urania Tierreich
Verlag Urania, Leipzig, Berlin, Jena, Bd. 6
S. 276-288

PINEAU, B. C., L. P. PATTEE, S. McGUIRE, A. SEKAR u. L. J. SKULLY (1997):

Unusual presentation of primary sclerosing cholangitis.

Can. J. Gastroenterol. 11, 45-48

PRALL, R. T., L. D. LINDOR, R. H. WIESNER u. N. F. RUSSO (2000):

Current therapies and clinical controversies in the management of primary sclerosing cholangitis.

Curr. Gastroenterol. Rep. 2, 99-103

PRATER, S. H. (1988):

The book of Indian Animals. 2. Aufl.

NAT. HIST. SOC. BOMBAY (Hrsg.):

Verlag Oxford Univ. Press, Bombay, Delhi, Calcutta, Madras
pp. 132-142

PRELL, H. (1930):

Über die Fortpflanzungsbiologie der europäischen Bären.

Zool. Gart. 3, 168-172

PUNGPAK, S., T. HARINASUTA U. D. BUNNAG, D. CHINDANOND u. P. RADOMYOS (1990):

Faecal egg output in relation to worm burden u. clinical features in human opisthorchiasis

Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health 21, 275-280

PUSCHMANN, W. (1989):

Zootierhaltung.

Verlag Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin

Bd. 2, Säugetiere

S. 239-248

PUSCHMANN, W., K.-F. SCHÜPPEL u. H. KRONBERGER (1977):

Blastozystennachweis im Uteruslumen des indischen Lippenbären (*Melursus ursinus*).

in: Erkrankungen der Zootiere 19. Int. Sympos., Arnhem 1977, Verh.ber.,
S. 389-391

RAJAN, A., M. GOPALAKRISHNAN NAIR, K. V. VALSALA, K. VARGHESE u. T. SREEKUMARAN (1990):

Cholangio cellular carcinoma in a sloth bear (*Melursus ursinus*).

Indian Vet. J. 67, 207-209

RAMSAY, M. A. u. I. STIRLING (1988):

Reproductive biology and ecology of female polar bears (*Ursus maritimus*).

J. Zool. (London) 214, 601-634

REDFORD, K. H. (1987):

Ants and termites as food: patterns of mammalian myrmecophagy.

Curr. Mamm. 1, 349-399

REDFORD, K. H. (1985):

Feeding and food preference in captive and wild giant anteaters (*Myrmecophaga tridactyla*).

J. Zool. (London) 205, 559-572

REDFORD, K. H. u. J. G. DOREA (1984):

The nutritional value of invertebrates with emphasis on ants and termites as food for mammals.

J. Zool. (London) 203, 385-395

RICHARDSON, P. R. K. (1987):

Food consumption and seasonal variation in the diet of the aardwolf *Proteles cristatus* in southern africa.

Z. Säugetierk. 52, 307-325

RIETSCHER, W. (1994):

Veterinary aspects of keeping bears in captivity.

in: Int. Conf. Asp. Bear Cons., Bursa 1994, Proceedings, pp. 115-119

RITSCHER, D., H. KIUPEL u. G. FRICKE (1984):

Bemerkungen zu postmortalen Verlusten bei Eisbären im zoologischen Garten Rostock.

in: Erkrankungen der Zootiere 26. Int. Sympos., Brno 1984, Verh.ber., S. 117-123

ROBERFROID, M. u. V. PREAT (1990):

Modulation of neoplastic development: concepts and examples.

Bull. Cancer 75, 467-473

RODEWOHL, E. (1994):

Ausgewählte Erkrankungen der Gallenblase und extrahepatischen Gallengänge einschließlich der Papilla Vateri- im Sektionsgut des Pathologisch-Bakteriologischen-Instituts des Städtischen Klinikums „St. Georg“ Leipzig- eine Analyse der Jahre 1980-1989 unter Berücksichtigung des Zusammenhangs von biliärem System und Pankreas.

Leipzig, Univ., Med. Fak., Diss.

ROSEN, C. B., D. M. NAGORNEY, R. H. WIESNER, R. J. COFFEY u. N. F. L. A. RUSSO (1991):

Cholangiocarcinoma complicating primary sclerosing cholangitis.

Ann. Surg. 213, 21-25

SANTIAPILLAI, A. u C. SANTIAPILLAI (1990):

Status, distribution and conservation of the sloth bear (*Melursus ursinus*) in Sri Lanka.
Tiger Paper 17, 13-15

SCHALLER, G. B. (1967):

The deer and the tiger.
Univ. Chicago Press.

SCHEIN, E. (1993):

Parasitäre Erkrankungen.
in: E. WIESNER (Hrsg.): Kompendium der Heimtierkrankheiten
Verlag Gustav Fischer, Stuttgart, New York, Bd. 2
S. 353-389

SCHERZ, H. u. S. W. SOUCI (2000):

Die Zusammensetzung der Lebensmittel, Nährwert-Tabellen,
Verlag Medpharm Scientific Publ., Stuttgart, Raton, London, New York, Washington,
6. Aufl.

SCHÖNBAUER, M., et al. (1984):

Perinatale Staupeinfektion bei drei Eisbären (*Ursus maritimus*) und einem Brillenbären (*Tremarctos ornatus*).
in: Erkrankungen der Zootiere 26. Int. Sympos., Brno 1984, Verh.ber.,
S. 131-136

SCHRAUZER, G. N. (1998):

Selen-neue Entwicklungen aus Biologie, Biochemie und Medizin.
Verlag Johann Ambrosius Barth, Heidelberg, Leipzig, 3. Aufl.

SCHULMAN, A. (1998):

Ultrasound appearances of intra- and extrahepatic biliary ascariasis.
Abdom. Imaging. 23, 60-66

SEAL, U. S., W. R. SWAIM, u. A. W. ERICKSON (1967):

Hematology of the Ursidae.Comp.
Biochem. Physiol. 22, 451-460

SEIDENSTICKER J. (1999):

Sloth bears.
ZooGoer 28,

SEIFERT, S., H. AMBROSIUS, E.-M. ANDREAS u. K. ELZE (1975):

Versuch zur Erhöhung der Widerstandsfähigkeit handaufgezogenenr Großkatzen durch
Zufütterung von speziellen Immunglobulinpräparaten am ersten Lebenstag.
Zool. Garten 45, 45-49

SERVHEEN, C. (1990):

The status and conservation of the bears of the world.
in: 8. Int. Conf. Bear Res. A. Manag. 1990. Kongr.ber. Bd. 2,
pp. 6-32

- STERNBERG, S. S., H. POPPER, B. L. OSER et al. (1960):
Gallblader and bile duct adenocarcinomas in dogs after long-term feeding of aramite.
Cancer 13, 780-789
- STORCH, V. u. U. WELSCH (1997):
Systematische Zoologie.
Verlag Fischer, Stuttgart, Jena, Lübeck, Ulm
S. 716-719
- STIEHL, A., C. BENZ, u. P. SAUER (2000):
Therapie der primär sklerosierenden Cholangitis.
Schweiz. Rundsch. Med. Prax. 89, 975-977
- STRAFUSS, A. C., J. G. VESTWEBER, C. O. NJOKU u. B. IVOGHILI (1973):
Bile duct carcinoma in cattle: Three case reports.
Am. J. Vet. Res. 34, 1203-1205
- SUGIYAMA Y., H. KOBORI, K. HAKAMADA, D. SEITO u. M. SASAKI (2000):
Altered bile composition in the gallbladder and common bile duct of patients with
anomalous pancreaticobiliary ductal junction.
World J. Surg. 24, 17-21
- SUNQUIST, M. E. (1982):
Movement and habitat use of a sloth bear.
Mamm. 46, 545-547
- SWENSON, J. E., A. JANSSON, R. RIIG u. F. SANDEGREN (1999):
Bears and ants: myrmecophagy by brown bears in central Scandinavia.
Can. J. Zool. 77, 551-561
- TAYLOR, A. C. F. u. K. R. PALMER (1998):
Caroli's disease.
Euro. J. Gastroenterol. Hepatol. 10, 105-108
- TAYLOR, M., et al. (1991):
Observation of a polar bear with rabies.
J. Wildl. Dis. 27, 337-339
- TAYLOR, R. L. (1975):
Butterflies in my stomach.
Verlag Woodbridge Press Publ. Co., Santa Barbara
- TRICKER, A. R. u. R. PREUSSMANN (1990):
Chemical food contaminants in the initiation of cancer.
Nutr. Soc., Proceedings 49, 133-144
- VAN KEULEN-KROMHOUT, G. M. (1976):
Captivity behavior of bears (ursidae). An investigation of the influences of the enclosure on
behavior and conditions in captive bears.
Artis spec. Inf., Department of animal behavior, Univ. Amsterdam, Artis Zoo 1976.

- VEAL, D. A, J. E. TRIMBLE u. A. J. BEATTIE (1992):
Antimicrobial properties of secretions from the metapleural glands of *Myrmecia gulosa* (the Australian bull ant).
J. Appl. Bacteriol. 72, 188-194
- VELTMAN, K., R. HERK U. B. WESTERVELD (2001):
The problem of sloth bears in Europe.
Int. Zoo News 5, 322-323
- WAGNER, G., M. COCIU, N. MICU, L. CRETESCU, E. ZILISTEANU, I. NICILESCU
u. D. MASTACAN (1970):
Influenza-Enzootie bei Bären des Zoologischen Gartens Bukarest durch ein A2/Hong-Kong/1/68-ähnliches Virus. I. Klinik und Epidemiologie.
in: Erkrankungen der Zootiere 12. Int. Sympos., Budapest 1970, Verh.ber.,
S. 193-195
- WALLACH, J. D. u. W. J. BOEVER (1983):
Diseases of exotic animals. Medical and surgical management.
Verlag W. B. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto
- WALLACH, J. (1978):
Ursidae.
in: M. E. FOWLER (Hrsg): Zoo and wild animal medicine.
Verlag W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto
pp. 628-637
- WEDLICH, V. (1982):
Großbären (Ursidae) in der veterinärmedizinischen Literatur.
Inaug. Diss., Hannover
- WEILENMANN, P. (1976):
Bären.
in: H.-G. KLÖS u. E. M. LANG (Hrsg.): Zootierkrankheiten.
Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg
S. 113-118
- WEINBREN, K. u. S. S. MUTUM (1983):
Pathological aspects of cholangiocarcinoma.
J. Pathol. 139, 217-238
- WIESNER, H. (1990):
Zum aktuellen Stand der Distanzimmobilisation.
in: DVG Tagung Fachgr. Zootierkrankh., München 1990
S. 27-43
- WINNEFELD, K. (1997):
Selen, Antioxidanzienstatus und Radikale/ reaktive Sauerstoffspezies in der Medizin.
Med. Klinik 92, 8-10

WOLF, C., A. BLADT u. B. ALTMANN (1998):
Selenversorgung von Kühen – Mangel oder Überschuss?
1. Mitteilung: Diagnostik der Selenversorgung bei Kühen
Prakt. Tierarzt. 79, 651-656

WOODLAND PARK ZOOLOGICAL GARDENS (1994):
North american regional asian bear stoodbook, third edition – 1994.
Woodland park Zoological gardens Seattle, Washington

YEO, C. J., H. A. PITT, J. L. CAMERON (1990):
Cholangiocarcinoma.
Surg. Clin. North. Am. 70, 1429

ZARNKE, R. L. u. M. B. EVANS (1989):
Serologic survey for infectious canine hepatitis virus in Grizzly Bears (*Ursus arctos*) from
Alaska, 1973 to 1987.
J. Wildl. Dis. 25, 568-573

ZIMMER, A. (1997):
Symptome, Diagnostik und Therapie bei extrahepatischen Gallenwegstumoren, Gal-
lenblasen- und Papillentumoren im Krankengut der Klinik für Innere Medizin I der
Friedrich Schiller Universität Jena : eine retrospektive Analyse.
Jena, Univ., Med. Fak., Diss.

1996

Mindestanforderungen an die Haltung von Säugetieren
vom 10. Juni 1996
Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (BMELF),
Referat Tierschutz, Postfach, 53107 Bonn

2001

Tierschutzgesetz
vom 12. April 2001
Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft(BMVEL),
Referat Öffentlichkeitsarbeit, Postfach, 53107 Bonn

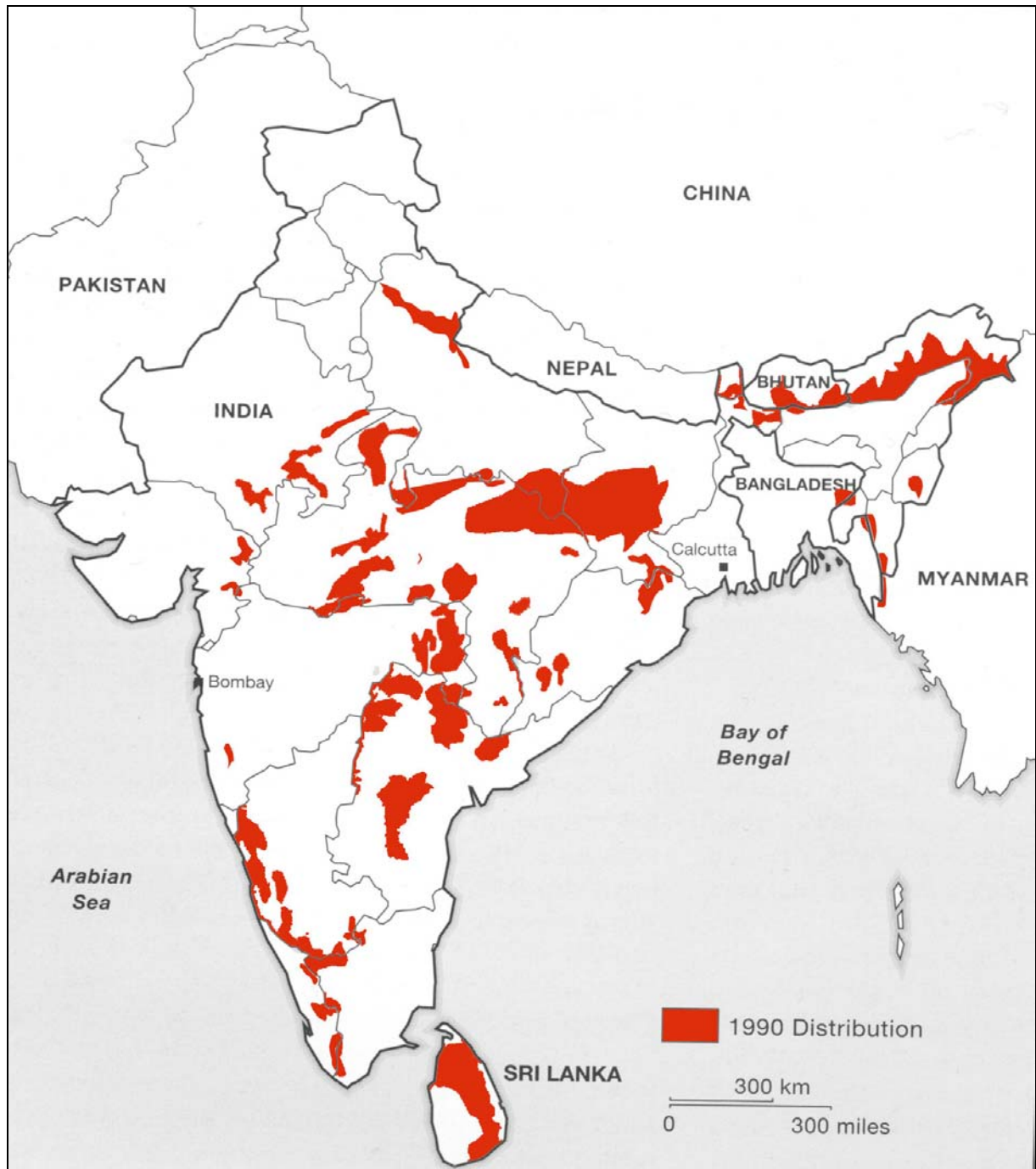


Abbildung I: Verbreitungsgebiet des Lippenbären (*Melursus ursinus*, Shaw 1791) (modifiziert nach GARSHELIS et al. 1999)

Questionnaire on the incidence of cancer (especially hepatobiliary carcinoma) in sloth bears (*Melursus ursinus*)

1. Introduction

Sloth bears are listed as endangered. Worldwide, their numbers in zoos are very limited. Compared to other bear species, they have an unusually high incidence of hepatobiliary neoplasms (especially cholangiocarcinomas). Due to their very specialized diet in the wild (especially ants and termites), there is a possibility that in captivity their diet may lack certain food components which may inhibit carcinogenesis. We are therefore interested in evaluating captive diets fed to sloth bears and seeking data on diagnosed causes of death of captive sloth bears to determine if there are any dietary deficiency factors which may correlate with specific disease diagnoses. Your assistance in providing the information requested will be greatly appreciated.

We are interested in receiving the following information relating to all sloth bears presently or previously in your collections for which records are available.

2. Animal Data

Name and /or ISIS number

➤ Sex

➤ Birthdate and location at birth, if known:

Place:

Date:

➤ Acquisition, if not by birth: Source facility:

➤ Date of residence:

Start:

End:

➤ Death date:

3. Necropsy findings:

a) Cause(s) of death – diagnoses

(Please provide copy of any necropsy reports or complete the enclosure form for each recorded sloth bear death.)

4. Diet:

a) What food components are fed and how much of each daily (including food components, which are fed only once per week etc.)

b) Is the diet supplemented with vitamins and minerals?
If so what is used (product name or amount).

c) Origin of drinking water.

5. Enclosure:

a) Which material is used for ground, walls, etc. of enclosures (e.g. concrete, stone, wood, earth, etc.)?

Tabelle I: Literaturübersicht über die Futterbestandteile in Kotproben wildlebender Lippenbären, jeweils die höchste in einer Arbeit angegebene Häufigkeit wurde verwendet (NORRIS 1969; SCHALLER 1969; KRISHNAN 1972; LAURIE & SEIDENSTICKER 1977; GOPAL 1991; GOKULA 1995; JOSHI et al. 1997)

häufig (≥ 10% in Kot)	selten (2-10% in Kot)	Einzelbefunde (< 2 % in Kot)
<u>Insekten:</u> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Cyclotermes obesus</i> • <i>Macrotermes spp.</i> • <i>Odontotermes spp.</i> • <i>Hypotermes spp.</i> • <i>Reticulitermes spp.</i> • <i>Formica spp.</i> • Käferlarven • andere Insekten • Käfer • <i>Apis dorsata</i> • <i>Apis indica</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Mistkäfer • andere Ameisen • Grillen 	
<u>Früchte:</u> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Cassia fistula</i> • <i>Cordia myxa</i> • <i>Diospyros melonoxylon</i> • <i>Ficus bengalensis</i> • <i>Ficus cuni</i> • <i>Grewia asiatica</i> • <i>Grewia schlerophylla</i> • <i>Hemicyclia gardneri</i> • <i>Madhuca indica</i> • <i>Madhuca longifolia</i> • <i>Manilcara hexandra</i> • <i>Phoenix acaulis</i> • <i>Salvadora persica</i> • <i>Schleichera oleosa</i> • <i>Synzygia gardneri</i> • <i>Syzygium cumini</i> • <i>Syzygium jambolana</i> • <i>Zizyphus jujuba</i> • Pflanzenteile/ Grasfasern 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Aegle marmelos</i> • <i>Aglaia roxburghiana</i> • <i>Asparagus sp.</i> • <i>Carica papaya</i> • <i>Curcuma sp.</i> • <i>Dioscorea sp.</i> • <i>Eugenia sp.</i> • <i>Ficus glomerata</i> • <i>Magnifera indica</i> • <i>Mangifera indica</i> • <i>Milius velutina</i> • <i>Pelicedanum sp.</i> • <i>Pimpinella sp.</i> • <i>Psidium guava</i> • <i>Solanum indicum</i> • <i>Zizyphus mauritiana</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Bombax ceiba</i> • <i>Callicarpa macrophylla</i> • <i>Carea arborea</i> • <i>Carica papaya</i> • <i>Dillenia indica</i> • <i>Ehretia laevis</i> • <i>Murraya koenigii</i> • <i>Rhus semialata</i> • <i>Schleichera trijuga</i>
<u>Sonstiges</u> <ul style="list-style-type: none"> • Honig • Erde 	<ul style="list-style-type: none"> • Aas 	<ul style="list-style-type: none"> • Schlangen

Tabelle II: Literaturübersicht über die prozentuale Nährstoffzusammensetzung von Termiten, bezogen auf die Trockensubstanz

Autor	Spezies	TS %	Asche %	Stick- stoff %	Protein ^d %	Fett %
OYARZUN et al. (1984)	<i>Nasutitermes spp.</i> ^a <i>Nestmaterial von Nasutitermes spp.</i>	21,29 81,26	12,51 6,87		59,28 7,29 ^e	6,50 0
REDFORD & DOREA (1984)	<i>Velocitermes paucipilis</i> ^b <i>Cortaritermes silvestri</i> ^b <i>Armitermes euamignathus</i> ^b <i>Grigiotermes metoecus</i> ^c <i>Orthognathotermes gibberorum</i> ^b <i>Procornitermes araujo</i> ^b <i>Cornitermis cumulans</i> ^b <i>Syntermes dirus</i> ^b	29,73 22,88 26,37 40,1 28,59 21,87 22,26 20,91	8,32 11,04 45,25 59,9 57,53 15,50 33,05 15,93	7,51 7,68 3,40 2,99 3,05 5,75 4,73 7,41	41,48 42,50 15,75 13,19 13,56 30,44 24,06 40,81	7,61 1,51 3,56 2,81 3,24
KETELHODT (1966)	<i>Harvester spp.</i> ^b	22,5	12,09	10,62	70,06	7,69
MATSUMOTO (1976)	<i>Macrotermes carbonarius</i> ^b <i>Dicuspiditermes nemorosus</i> ^b <i>Homalotermes foraminifer</i> ^b	27,19 26,96 26,07	28,87 44,21 43,58			

^a Mittelwerte berechnet mit 90% Arbeitern und 10% Puppen

^b Mittelwerte berechnet mit 90% Arbeitern und 10% Soldaten

^c Mittelwerte berechnet mit 100% Arbeitern

^d das Gesamtprotein wurde als $(\%N - 0,88) \times 6,25$ berechnet, zur Korrektur des im Chitin gebundenen Proteins (nach NOYCE et al. 1997)

^e das Gesamtprotein wurde als $\%N \times 6,25$ berechnet (nach NOYCE et al. 1997)

Tabelle III: Literaturübersicht über die prozentuale Nährstoffzusammensetzung von terrestrischen Invertebraten, bezogen auf die Trockensubstanz

Autor	Spezies	TS %	Asche %	Stickstoff %	Protein ^d %	Fett %
	<u>Annelida</u>					
	<u>Oligochaeta</u>					
OFTEDAL (1984)	<i>Lumbricus terrestris</i>	14,7	8,84	11,1	69,38 ^e	6,39
LEUNG (1968)	<i>Lumbricus terrestris</i>	17,38	23,07	8,56	53,50 ^e	6,01
	<i>Lumbricus rubellus</i>	16,31	15,06	10,19	63,69 ^e	4,77
LAWRENCE & MILLAR (1945)	<i>Lumbricus spp.</i>	17,7		10,7	66,88 ^e	8,50
	<u>Arthropoda</u>					
	<u>Orthoptera (Schrecken)</u>					
DEFOLIART (1975)	<i>Melanoplus sp.</i>		5,6	12,0	70,16	7,2
	<i>Oxya sp.</i>		3,8	10,8	62,00	4,5
	<i>Oxya sp.</i>		6,5	12,2	70,75	5,7
	<i>Schistocerca paranensis</i>		4,2	8,2	45,75	18,4
GOHL (1975)	<i>Schistocerca gregaria</i>	29,4	8,7	10,2	58,25	13,5
DEFOLIART (1975)	<i>Nomadacris septemfasciata</i> (Rote Wanderheuschrecke)		8,7	10,2	58,25	14,1
LEUNG (1968)	<i>Locustana sp.</i> (Wanderheuschrecken)	42,9		6,8	37,0	50,1
	<i>Brachytrypes membranaceus</i>	24,0	8,8	9,1	51,38	22,1
OFTEDAL (1984)	<i>Gryllus domesticus</i>	29,0	8,28	10,7	61,38	16,9
	<u>Coleoptera</u>					
	<i>Tenebrio molitor</i> (Mehlkäfer Larve)	33,6	6,9	8,72	49,0	32,7
TAYLOR (1975)	<i>Lachnosterna sp.</i> (Maikäfer Larve)	20,1	10,0	8,8	49,5	15,4
	<i>Lachnosterna sp.</i> (Maikäfer adult)	30,6	5,2	10,5	60,13	16,0
	<i>Polycleis equestris</i>	48,2		10,1	57,63	4,6
	<u>Mecoptera</u>					
	<u>Lepidoptera (Schmetterlinge)</u>					
OFTEDAL (1984)	<i>Galleria mellonella</i> (Larve)	43,9	1,82	4,92	30,75 ^e	61,5
LEUNG (1972)	<i>Bombyx mori</i> (Seidenspinner Larve)	39,3	3,8	9,4	53,25	36,1
GOHL (1975)	<i>Bombyx mori</i> (Seidenspinner Larve)	20,0	5,2	8,7	48,88	3,9
	<i>Antherea mylittal</i>	20,0	5,3	9,0	50,75	7,7
TAYLOR (1975)	<i>Bombycomorpha pallida</i> (Larve)	17,8		9,4	58,75 ^e	34,3
	<i>Cerina forda</i> (Larve)	20,4		9,3	58,13 ^e	27,9
	<u>Diptera</u>					
DEFOLIART (1975)	<i>Musca domestica</i> (Hausfliege Puppe)		5,3 11,9	10,1 9,8	57,63 55,75	15,5 9,3
	<u>Hymenoptera</u>					
TAYLOR (1975)	<i>Apis mellifera</i> (Biene Larven)	23,0	3,0	10,7	66,88 ^e	16,1
	<i>Apis mellifera</i> (Biene Puppe)	29,8	2,2	14,7	86,38	8,0

^a Mittelwerte berechnet mit 90% Arbeitern und 10% Puppen

^b Mittelwerte berechnet mit 90% Arbeitern und 10% Soldaten

^c Mittelwerte berechnet mit 100% Arbeitern

^d das Gesamtprotein wurde als $(\%N - 0,88) \times 6,25$ berechnet, zur Korrektur des im Chitin gebundenen Proteins (nach NOYCE et al. 1997)

^e das Gesamtprotein wurde als $\%N \times 6,25$ berechnet (nach NOYCE et al. 1997)

Tabelle IV: Prozentuale Nährstoffzusammensetzung von Futtermitteln in Lippenbärendiäten, bezogen auf die Trockensubstanz (ELMADFA et al. 1990)

Futtermittel	TS %	Rohfaser %	Protein %	Fett %	Gesamt- energie kcal/g
<u>tierische FM</u>					
Rindfleisch	36		51	45	6,2
Huhn	27		76	21	5,0
Hering	37		42	50	4,3
Ei	26		50	45	6,2
<u>Obst</u>					
Äpfel	16	19	1	4	3,1
Orangen (geschält)	14	14	7	1	3,1
Birne	15	20	4	3	3,1
Wassermelone (geschält)	10	2	6	2	3,6
Weintrauben	20	8	3	2	3,6
Aprikosen	14	14	7	1	3,3
Pflaumen	16	11	3		3,1
Bananen (geschält)	24	13	5	1	3,3
Avocado (geschält)	32	10	6	73	6,9
Rosinen	77	7	3	1	3,6
<u>Gemüse (geschält)</u>					
Karotten	12	28	9	2	2,2
Kürbis	9	6	11	1	2,9
Kopfsalat	5	30	26	4	2,2
Kohlrabi	10	14	20	1	2,4
Sellerie	10	40	14	3	2,2
<u>Getreideprodukte</u>					
Brot (Roggen)	60	9	13	3	3,8
Brot (Weizen)	61	5	12	3	3,8
<u>Samen und Nüsse</u>					
Erdnüsse	95	7	27	51	6,0
Walnüsse	95	5	16	65	6,9
Haselnüsse	94	8	14	64	6,9
Eßkastanien	52	2	7	4	3,8
Kokosnuß	52	15	8	65	6,7
<u>Sonstiges</u>					
Honig	83				3,8

Tabellen V.I-V.VII: Auflistung der in Zorationen von Lippenbären verwendeten Futtermittel**Tabelle V.I: Früchte**

Futtermittel	Verwendungshäufigkeit in den Rationen n	Minimum in g/Tier/d	Maximum in g/Tier/d
Äpfel	37	12	3534
Orangen	27	10	1250
Weintrauben	18	10	579
Rosinen	8	3	240
Bananen	12	150	1000
Birnen	6	28	4637
Pflaumen	6	28	568
Wassermelone	5	28	928
Pfirsiche	5	28	328
Ananas	5	28	288
Pampelmusen	4	292	503
Nektarinen	4	226	501
Zitronen	4	76	183
Kiwis	4	15	48
Blaubeeren	3	10	28
Kirschen	2	62	250
Papaya	1	0	1500
Kokosnuß	1	0	600
Erdbeeren	1	0	100
Honigmelone	1	0	28

Tabelle V.II: Gemüse

Futtermittel	Verwendungshäufigkeit in den Rationen n	Minimum in g/Tier/d	Maximum in g/Tier/d
Möhren	10	38	1021
Tomaten	7	68	500
Maiskolben	3	0	400
Endivien	2	84	96
Spinat	1	0	227
Grüner Salat	1	0	50
Chicorée	1	0	15
Zuckerrohr	1	0	4000
Süßkartoffeln	1	0	1500
Cantelope	1	0	450
Juwart	1	0	200
Zwiebeln	1	0	125
Hülsenfrüchte	1	0	100
Gurke	1	0	100
Sellerie	1	0	50

Tabelle V.III:Kommerzielle Futtermittel

Futtermittel	Verwendungshäufigkeit in den Rationen n	Minimum in g/Tier/d	Maximum in g/Tier/d
<u>Trockenfutter/</u>			
<u>Hauptkomponente:</u>			
Pflanzlich	26	227	2724
Tierisch	1	0	1000
Unbekannt	19	86	2100
<u>Naßfutter/</u>			
<u>Hauptkomponente:</u>			
Pflanzlich	0	0	0
Tierisch	15	204	5800
unbekannt	2	0	199
Unbekannte Rezeptur	3	454	2043

Tabelle V.IV: Tierische Futtermittel

Futtermittel	Verwendungshäufigkeit in den Rationen n	Minimum in g/Tier/d	Maximum in g/Tier/d
<u>Muskelfleisch:</u>	10	42	876
Rind	7	227	908
Huhn	6	32	454
Pferd	1	0	180
Pferdeknochen	1	0	100
Hackfleisch	1	0	50
<u>Fisch:</u>			
Makrele	2	204	231
Sardelle getrocknet	1	0	100
Sardine getrocknet	1	0	50
Garnelenschrot	1	0	100
<u>Futtermiere</u>			
Eintagsküken	7	96	177
Mehlwürmer	6	8	40
Grillen	5	3	50
Huhn	4	0	429
<u>Eier:</u>			
Vollei	15	7	180
Eigelb	2	0	60

Tabelle V.V: Milch und Milchprodukte

Futtermittel	Verwendungshäufigkeit in den Rationen n	Minimum in g/Tier/d	Maximum in g/Tier/d
Vollmilch	5	250	6356
Cottage Cheese	3	250	750
Milchpulver	2	50	250
Joghurt	1	113	227
Milchbrei	1	0	100

Tabelle V.VI: Nährmittel

Futtermittel	Verwendungshäufigkeit in den Rationen n	Minimum in g/Tier/d	Maximum in g/Tier/d
<u>Backwaren:</u>			
Mischbrot	7	50	1000
Hefeobstkuchen	5	0	167
We��brot	3	40	1100
Reisbrot	1	0	100
Zwieback	1	0	100
<u>Getreide und Getreideprodukte:</u>			
Grieß	4	114	278
Reis	3	36	250
Haferflocken	2	0	250
Gerber Getreide	1	0	178
Bengal Mais	1	0	200
Puddingpulver	1	0	174
<u>Zucker und Zuckerprodukte:</u>			
Honig	5	45	125
Rübenzucker	3	136	169
Sirup	2	100	740
Marmelade	1	100	200
Melasse Sandwiches	1	0	15

Tabelle V.VII: Zusätze

Futtermittel	Verwendungshäufigkeit in den Rationen n	Minimum in g/Tier/d	Maximum in g/Tier/d
Vitamine- & Mineralstoffe	13		
<u>Samen</u>			
Erdnüsse	3	5	7
Johannisbrot	2	0	8
Walnüsse	1	0	7
Sonnenblumen- kerne	1	0	7
<u>Sonstiges</u>			
Pflanzenöl	2	0	15
Lebertran	2	70	120
Ameisensäure	1	0	2
Luvos-Heilerde	1	0	30
Apfelsaft	2	0	300
Luzernengr�n- mehl	1	0	50

Tabellen VI.I-VI.III: Immobilisationen von Lippenbären: Ketamin/Xylazin-Immobilisationen

Tabelle VI.I: Gute Immobilisationswirkung

Nr.	Zoo	Geschlecht	Alter a	KM kg	Dosis		Verhältnis Ketamin : Xylazin	Antidot Yohimbin mg/kgKM	Wirkungseintritt min	Planum	Anmerkungen
					Ketamin mg/kgKM	Xylazin mg/kgKM					
1	D	m	14,8	97,5	3,0	3,0	1,00		20	2-3	
2	D	w	21,4	113,5	7,0	5,8	1,21	0,05	13	2-3	
3	D	m	1,2	53,8	4,6	3,7	1,24	0,07	9	2-3	
4	D	m	1,3	40,6	5,9	4,4	1,34		10	2-3	
5	D	m	1,3	53,8	4,5	3,3	1,36	0,07	5	2-3	
6	B	w	10,4	93	4,9	3,2	1,53				gut immobilisiert
7	D	m	1,1	63,6	6,3	3,9	1,62	0,06	5	2	
8	A	w	26,3	110	9,1	1,8	5,06	0,05	10	2-3	
9	D	m	9,5	110	8,0	1,0	8,00		25	2-3	

Tabelle VI.II: Mäßige Immobilisationswirkung

Nr.	Zoo	Geschlecht	Alter a	KM kg	Dosis		Verhältnis Ketamin : Xylazin	Antidot Yohimbin mg/kgKM	Wirkungseintritt min	Planum	Anmerkungen
					Ketamin mg/kgKM	Xylazin mg/kgKM					
10	D	w	2,8	152	2,0	2,0	1,00	0,03	16	2	Vomitus
11	D	w	2,8	130	2,3	2,3	1,00	0,04	12	2	Vomitus
12	D	w	11,2	147	2,7	2,3	1,17	0,04	14	1-2	starke Salivation
13	D	w	11,2	136	2,9	2,9	1,00	0,04	10	1-2	
14	D	m	12,9	97,5	3,0	3,0	1,00		15	2-3	Vomitus
15	D	w	21,1	100	3,0	3,0	1,00	0,05	10	2	Vomitus
16	D	w	21,3	112	2,7	3,3	0,82	0,05	10	2	Vomitus
17	D	w	21,4	110	2,7	3,6	0,75	0,05	10	2	Vomitus
18	D	m	21,8	110	2,7	3,6	0,75	0,05	13	2-3	Vomitus
19	D	m	21,8	110	2,7	3,6	0,75		5	2-3	Vomitus

Tabelle VI.III: Unbefriedigende Immobilisationswirkung

Nr.	Zoo	Geschlecht	Alter a	KM kg	Dosis		Verhältnis Ketamin : Xylazin	Antidot Yohimbin mg/kgKM	Wirkungseintritt min	Planum	Anmerkungen
					Ketamin mg/kgKM	Xylazin mg/kgKM					
20	D	m	3,5	110	0,7	0,9	0,78		20		Konvulsionen, Vomit
21	D	m	11,2	110	3,6	3,2	1,13		20	1-2	Konvulsionen, Vomit
22	D	w	13,5	100	1,5	3,0	0,50			1	hgr. Vomit
23	D	w	21,1	119	3,3	2,9	1,14		24	1	hgr. Vomit

Tabellen VII.I-VII.III: Immobilisationen von Lippenbären: Weitere Immobilisationen

Tabelle VII.I: Gute Immobilisationswirkung

Nr.	Zoo	Geschlecht	Alter a	KM kg	Dosis mg/kgKM	Antidot Atipamezol mg/kgKM	Wirkungseintritt min	Planum	Anmerkungen
24	A	m	7,1	179	0,3 Tilet.+ 0,3 Zolaz.+ 0,010 Medet	0,06	15	2-3	Nachdosierung nötig gut immobilisiert
25	A	w	20,2	103	0,4 Tilet.+ 0,4 Zolaz.+ 0,015 Medet	0,07	10	3	
26	A	m	10,5	179	1,4 Tilet.+ 1,4 Zolaz.+ 0,017 Medet	0,08	5	3	
27	A	w	15,9	162	0,8 Tilet.+ 0,8 Zolaz.+ 0,018 Medet + 3,0 Ket.	0,09	30	2-3	
28	B	w	14,4	92,5	0,007 Etorp. + 0,03 Acepr.+ 3,8 Ket.+ 3,8 Xyl.				
29	C	m	7,2	69	0,029 Etorp.+ 0,13 Acepr.		4	3	
30	A	m	1,5	50	1,0 Phencyc.+ 0,22 Acepr.		10	2	
31	A	m	1,6	60	1,0 Phencyc.+ 0,23 Acepr.		15	2-3	
32	A	m	1,7	60	1,0 Phencyc.+ 0,23 Acepr.		10	2-3	

Tabelle VII.II: Mäßig Immobilisationswirkung

Nr.	Zoo	Geschlecht	Alter a	KM kg	Dosis mg/kgKM	Antidot Atipamezol mg/kgKM	Wirkungseintritt min	Planum	Anmerkungen
33	A	w	16,0	162	0,4 Tilet.+ 0,4 Zolaz.+ 0,012 Medet	0,06	6	3	Vomitus
34	B	m	11,8	103	0,015 Etorp. + 0,07 Acepr.+ 4,5 Ket.+ 4,5 Xyl.				liegt lange nicht

Tabelle VII.III: Unbefriedigende Immobilisationswirkung

Nr.	Zoo	Geschlecht	Alter a	KM kg	Dosis mg/kgKM	Antidot Atipamezol mg/kgKM	Wirkungseintritt min	Planum	Anmerkungen
35	B	w	6,2	100	0,009 Etorp. + 0,04 Acepr.+ 6,0 Ket.+ 6,0 Xyl.				liegt nicht, Abbruch
36	A	m	1,6	60	1,0 Phencyc.+ 0,22 Acepr.		10	2-3	Konvulsionen, Exitus

Verwendete Abkürzungen:

Acepr.: Acepromacin, Etorp.: Etorphin, Ket.: Ketamin, Medet.: Medetomidin, Phencyc.: Phencyclidin-HCl,
Tilet.: Tiletamin, Xyl.: Xylazin, Yohim.: Yohimbin, Zolaz.: Zolazepam

Tabellen VIII.I - VIII.III: Sektionsbefunde der Lippenbären in den vier untersuchten Zoologischen Gärten**Tabelle VIII.I: Sektionsbefunde der Lippenbären in den vier untersuchten Zoologischen Gärten**

Nr.	Zoo	Stbk	Alter in a	Sex	Todes- datum	Todesursache bzw. Hauptbefund	KM in kg	Weitere Befunde	Erregernachweis
1	A	1	28,53	m	10.06.93	metast. Gallengangskarzinom		akute Peritonitis, Ascites, Gingivitis	
2	A	2	26,29	w	15.03.91	metast. Gallengangskarzinom			
3	A	3	30,86	w	12.10.95	Mesotheliom		Ascites, Gastritis, Enteritis, Toxascaris transfuga	<i>Proteus mirabilis</i> , <i>E.coli</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Entero- bacteriaceae</i> , <i>Proteus morganii</i>
4	A	5	0,01	w	02.12.70	Lebensschwäche		keine Milch im Magen	
5	A	6	0,01	u	02.12.70	Lebensschwäche		keine Milch im Magen	
6	A	7	0,01	u	02.12.70	Lebensschwäche		keine Milch im Magen	
7	A	8	0,03	u	18.12.70	von Mutter gefressen			
8	A	9	0,03	u	21.12.70	von Mutter gefressen			
9	A	10	0,01	u	10.12.71	von Mutter gefressen			
10	A	12	0,02	u	02.01.72	Lebensschwäche			
11	A	14	0,21	w	11.01.74	Euthanasie		angeborene beidseitige Patellaluxation	
12	A	16	0,02	u	18.12.73	von Mutter gefressen			
13	A	19	1,61	m	30.08.78	Euthanasie		akutes Kreislaufversagen,	
14	A	22	0,01	m	19.01.82	hämorrhagische Enteritis		hgr. Exikose	Milz: <i>E.coli</i> , <i>Plesimonas shigeloidea</i> , Darm: <i>E. coli</i> , <i>Proteus mirabilis</i>
15	A	23	0,00	u	23.01.83	von Mutter gefressen			
16	A	24	0,00	u	21.12.83	von Mutter gefressen			
17	A	25	0,00	m	23.12.83	von Mutter gefressen			
18	A	26	0,02	u	22.12.84	unbekannt			
19	A	29	0,02	u	23.01.85	von Mutter gefressen			
20	A	30	0,01	u	25.01.87	von Mutter gefressen			
21	A	31	0,02	u	30.01.87	von Mutter gefressen			
22	A	154	0,01	u	16.01.97	von Mutter gefressen			
23	A	155	0,01	u	09.02.98	von Mutter gefressen			
24	A	156	0,01	u	09.02.98	von Mutter gefressen			
25	B	86	17,58	m	02.08.68	metast. Adenokarzinom der Gallenblase		hgr. Ikterus	
26	B	87	27,66	w	01.09.78	metast. Magenkarzinom mit Verlegung des D. choledochus		Ikterus, chron. proliferative Cholecystitis, biliäre Leberzirrhose, Peritonitis carcinomatosa, hgr. Myodegeneratio cordis	
27	B	88	5,99	w	19.06.75	<i>Clostridium welchii</i> - Sepsis		fistelnde Phlegmose um Anus und Vulva, Gastro- enteritis, Rechtsherzdilatation, Lungenemphysem	<i>Clostridium welchii</i>
28	B	89	17,48	m	22.06.87	diffus infiltr. wachsendes Karzinom der Gallenblasenschleimhaut	132	Verlegung des D. choledochus, Ikterus, akute Leberdegeneration, akute hämorrh. Enteritis,	

Tabelle VIII.II: Sektionsbefunde der Lippenbären in den vier untersuchten Zoologischen Gärten

Nr.	Zoo	Stbk	Alter in a	Sex	Todes- datum	Todesursache bzw. Hauptbefund	KM in kg	Weitere Befunde	Erregernachweis
29	B	90	8,46	w	17.06.78	metast. Mesotheliom des Peritoneums mit Lebermetastasen		Ikterus, akute toxische Leberdystrophie, Myodegeneratio cordis	
30	B	91	13,16	w	14.10.84	MEG	223	hgr. Ikterus, Leberdystrophie, hgr. chron. fibroplastische Pleuritis, chron. Bronchitis	
31	B	92	19,06	w	24.01.92	MEG	92,5	Euthanasie, herdf. eitrige Hepatitis, herdf. chron. Leberzirrhose, subakute katarrh. Enteritis, interst. Pankreasödem, eitriger Sinuskatarrh der Milz	
32	B	93	11,84	m	05.11.91	MEG	103	Euthanasie, Endocarditis valvularis chronica, Hepatitis purulenta, subakute interst. Nephritis, Glomerulonephritis, subakute katarrhal. Enteritis, Myom der Magenschleimhaut, Aflatoxine: neg.	Milz: <i>Staph. aureus</i>
33	B	94	7,38	w	16.05.87	Intoxikation mit Phosphoracid säureester (Azinphos)	106		
34	B	95	0,00	u	21.12.74	Todgeburt			
35	B	96	0,01	u	16.12.76	unbekannt			
36	B	97	0,01	u	18.12.76	unbekannt			
37	B	98	0,00	u	19.12.77	Trauma			
38	B	99	0,00	m	05.12.78	von Mutter gefressen			
39	B	101	0,02	u	31.12.83	von Mutter gefressen			
40	B	102	0,00	u	01.02.86	von Mutter gefressen			
41	B	103	0,00	u	17.01.87	von Mutter gefressen			
42	B	117	4,97	m	03.01.97	generalisierte neoplastische Systemerkrankung (Verd. Lymphosarkomatose)	103	akute fibrinöse Pleuritis, akute Herdpneumonien	Leber, Lunge, Pleura und Kot: <i>E.coli</i>
43	C	142	10,65	m	26.08.83	MEG	69		
44	D	18	21,82	m	01.10.96	MEG			
45	D	33	17,58	m	30.07.77	MEG		Aszites, Lungenödem, Dilatation Herzkammern	
46	D	34	0,53	w	12.07.60	Streptokokkensepsis		Toxikologische Untersuchungen: negativ	hgr. Streptokokken
47	D	35	18,63	w	25.02.79	MEG		Ikterus, Aszites, rechtes Herz dilatiert, linke Kammerwand hgr. hypertrophiert, interst. Nephritis	
48	D	38	21,60	w	07.08.96	Proliferation Magenschleimhaut		Kardia hgr. eingengt, Verlegung des D. choledochus durch Kongremetsteine, Euthanasie	
49	D	39	23,71	w	27.08.87	unbekannt			
50	D	40	0,00	m	14.12.63	Todgeburt			
51	D	41	0,00	m	18.12.64	Todgeburt			
52	D	42	0,00	m	21.12.64	Todgeburt			
53	D	43	8,83	w	22.10.74	interst. Nephritis, chron. Zystitis		Leberdegeneration, ggr. Bronchitis, Blastozyste im Uterus	
54	D	47	0,04	m	25.12.67	Colisepsis		Darminvagination, Pneumonie, Pericarditis	in allen Organen: <i>E.coli</i>

Anhang

Tabelle VIII.III: Sektionsbefunde der Lippenbären in den vier untersuchten Zoologischen Gärten

Nr.	Zoo	Stbk	Alter in a	Sex	Todes- datum	Todesursache bzw. Hauptbefund	KM in kg	Weitere Befunde	Erregernachweis
55	D	48	0,00	m	11.12.67	unbekannt			
56	D	49	0,01	m	10.12.68	Gastroenteritis		Hepatitis	
57	D	51	0,00	m	16.12.68	Todgeburt			
58	D	52	0,00	w	16.12.68	Trauma, Leberruptur			
59	D	53	0,01	m	04.01.69	Colisepsis			<i>E. coli</i>
60	D	54	0,01	w	04.01.69	Colisepsis			<i>E. coli</i>
61	D	58	0,00	w	10.01.71	Colisepsis		Pneumonie	<i>E. coli</i>
62	D	59	0,00	u	08.12.71	unbekannt			
63	D	60	0,02	m	11.01.73	unbekannt			
64	D	62	0,00	m	07.01.74	Todgeburt			Plazenta: hgr. <i>E. coli</i>
65	D	63	0,00	m	08.01.74	Lebensschwäche		Fruchtwasseraspiration und Blutung in Lunge	Plazenta: hgr. <i>E. coli</i>
66	D	65	13,52	w	18.06.88	MEG		hgr.Lungenödem, hrg. Ödem am Zungengrund und Kehlkopf, Hypertrophie linke Herzkammer	
67	D	66	0,00	m	19.12.75	Lebensschwäche			
68	D	68	0,00	m	30.12.79	von Mutter gefressen			
69	D	69	0,01	m	28.12.80	Trauma, Hirnblutungen, Leberruptur			
70	D	70	0,00	w	26.12.80	Schädeltrauma und Leberruptur			
71	D	71	0,00	w	17.12.81				
72	D	72	0,09	w	18.01.82	Herzbeuteltamponade		Aortenruptur, Hepatitis, Klebsielleninf.	ggr, <i>Klebsiella pneumoniae</i>
73	D	73	0,00	u	27.12.81	von Mutter gefressen			
74	D	74	0,00	m	01.01.83	Trauma		Inanition	
75	D	75	0,00	w	01.01.83	Trauma		Inanition	
76	D	76	0,11	m	10.02.83	Pneumonie			
77	D	77	0,00	w	12.01.90	Trauma		Hämatom rechtes Bein und Schädel	
78	D	78	0,02	w	27.01.90	Trauma, Leberruptur			
79	D	79	0,02	w	28.01.90	Trauma, Leberruptur			
80	D	129	1,31	m	11.04.97	Calcinosis circumscripta			
81	D		0,00	m	23.12.90	unbekannt			
82	D		0,00	m	24.12.90	Lebensschwäche		Inanition, umfangreiche Lungenadelektasen	
83	D		0,01	m	27.12.90	Lebensschwäche		Inanition, umfangreiche Lungenadelektasen	
84	D		0,04	w	30.01.92	Schädeltrauma			
85	D		0,01	w	13.01.95	Colisepsis		Pneumonie	<i>E. coli</i>
86	D		0,25	w	18.03.96	Sepsis		hgr. granulomatöse Encephalitis, Pneumonie, Nephritis, katarrhalische Enteritis	
87	D		0,00	m	01.01.98	unbekannt			
88	D		0,01	m	21.12.98	Lebensschwäche		untergewichtig	
89	D		0,01	w	21.12.98	Lebensschwäche		untergewichtig	

Anhang

Tabellen IX.I - IX.III: Sektionsbefunde der Lippenbären mit MEG

Tabelle IX.I: Sektionsbefunde der Lippenbären mit MEG

Zoo	Stbk	Alter in a	Sex	Datum Tod	KM in kg	Weitere Befunde	Beschreibung des Tumors	Histopathologische Befunde
A	1	28,53	m	10.06.1993		Aszites, akute Peritonitis, Gingivitis	<u>Gallenblase</u> : hgr. vergrößert und hgr. gefüllt, Wand hgr. verdickt <u>D. choledochus</u> : durch Tumorgewebe obstruiert <u>Metastasen</u> : Netz, Mesenteriallkn., Pankreas, Lunge	
A	2	26,29	w	15.03.1991			<u>Leber</u> : ein Lappen vollständig tumorös verändert, Tumor derb, weiß, mit bindegewebigen Strängen, <u>Gallenblase</u> : Wand hgr. verdickt, <u>Metastasen</u> : Lunge, Leber	
B	91	13,16	w	14.10.1984	223	hgr. Ikterus, Leberdystrophie, hgr. chron. fibroplastische Pleuritis, chron. Bronchitis	Tumor im Bereich der Leberpforte, <u>Metastasen</u> : Gekröse, Peritoneum, Lunge	entdifferenzierte Epithelzellen mit ausgeprägter begleitender Bindegewebsproliferation (Carcinoma scirrhosum) , in versch. Leberlappen Bilder von intra-hepatischem Gallenrückstau bis zu roter Dystrophie
B	92	19,06	w	24.01.1992	92,5	Euthanasie, herdf. eitrig Hepatitis, herdf. chron. Leberzirrhose, subakute katarrh. Enteritis, Colitis, interst. Pankreasödem, eitrig Sinuskatarrh der Milz	<u>Leber</u> : hgr. geschwollen, zahlreiche Zysten, Einschmelzungen, bis kastaniengroße, gelb - weiße, derbe Knoten, <u>Gallenblase</u> : noduläre Schleimhautproliferationen, 13.01.92 rectale Ausscheidung pflaumengroßer Gewebsteile, gelb - weißer Farbe, wabige bzw. gallertige Struktur, morpholog. Bild: Adenokarzinom mit starker Schleimbildung	Lebergewebe variables Bild: -dicht nebeneinander liegende Zysten, mit einfachem Epithel ausgekleidet, durch dünne Bindegewebssepten getrennt, Gallengänge zuzuordnend : chron. Veränderungen, chron. Entzündungsreaktionen (Zirrhose), -Einblutungen ins Gewebe, Schleimhautproliferationen des Gallengangsepithels: Adenokarzinom mit starker Schleimbildung
B	93	11,84	m	05.11.1991	103	Euthanasie, Endocarditis valvularis chronica, Hepatitis purulenta, subakute interst. Nephritis, subakute katarrhal. Enteritis, Myom der Magenschleimhaut,	<u>Leber</u> : hgr. geschwollen, derb, zahlreiche bis taubeneigroße Tumorknoten, z.T. mit zentralen Einschmelzungen, <u>Metastasen</u> : Leber- und Mesenteriallkn., <u>weitere Befunde</u> : Aflatoxine: neg., PCB's: <0,01 ppm, Gesamt-DDT: 0,05 ppm	papillär-zystisches Karzinom der Gallengänge mit starker Bindegewebszubildung, Einblutungen ins Gewebe, Gewebsuntergang und Hepatitis purulenta
C	142	10,65	m	26.08.1983	69	Enteritis		
D	18	21,82	m	01.10.1996		Ikterus, Aszites	<u>Leber</u> : geschwollen, <u>Gallenblase</u> : Wand hgr. verdickt	
D	33	17,58	m	30.07.1977		Aszites, Lungenödem, Dilatation Herzkammern, Enteritis	<u>Leber</u> : geschwollen, zahlreiche Knötchen, <u>Gallenblase</u> : Wand hgr. verdickt, <u>Metastasen</u> : Lungenpleura	metastasierendes skirrhöses Karzinom
D	35	18,63	w	25.02.1979		Ikterus, Aszites, rechtes Herz dilatiert, linke Kammerwand hgr. hypertrophier interst. Nephritis, Enteritis	<u>Leber</u> : geschwollen, <u>Gallenblase</u> : hgr. gefüllt, um Gallenblase im Leberparenchym gelbbraunes derbes Gewebe, <u>Metastasen</u> : Leber, Lunge	
D	65	13,52	w	18.06.1988		hgr. Lungenödem, hrg. Ödem am Zungengrund und Kehlkopf, Hypertrophie linke Herzkammer	<u>Leber</u> : kokosnußgroßer Tumor, <u>Metastasen</u> : Lunge, Nieren, Milz, Darmserosa, Lymphknoten, Zungengrund,	
E	401	10,88	m	17.11.1989	125		<u>Metastasen</u> : Peritoneum	

Anhang

Tabelle IX.II: Sektionsbefunde der Lippenbären mit MEG

Zoo	Stbk	Alter in a	Sex	Datum Tod	KM in kg	Weitere Befunde	Beschreibung des Tumors	Histopathologische Befunde
F	240	25,97	w	21.12.1992	106	Ikterus	<u>Leber</u> : zahlreiche Knoten (0,1-2 cm), <u>Magen</u> : Nähe Pylorus 10x10 cm große weiche Masse, <u>Metastasen</u> : Netz	
F	295	15,88	m	16.11.1987	111	Aszites, Ikterus, Aspirations-pneumonie, Lymphosarkom, Pylorusulcera	<u>Leber</u> : vergrößert, zahlreiche tlw. verschmelzende weiße Knoten (2-3 cm) , <u>Gallenblase</u> : Wand verdickt, bei Anschnitt gleiches Bild wie Knoten, <u>Mesenteriallkn.</u> : groß, prominent, knirschen beim Anschneiden und haben diffuse bindegewebig infiltrierte Zentren	
H	701	8,98	w	25.12.1975	99	Aszites	<u>Leber</u> : weiß, Tumorknoten, <u>Gallenblase</u> : hgr. gefüllt, <u>Metastasen</u> : Lunge, Diaphragma, Magen	
I	253	20,25	w	31.08.1987		Aszites, Ikterus, akute Peritonitis	<u>Gallenblase</u> : hgr. gefüllt mit eingedickter Galle, Wand hgr. verdickt, <u>D. choledochus</u> : 0,5 cm dick, einbezogen in Tumorgewebe, <u>Pankreas</u> : in Masse involviert, Pankreasgänge, zystische Dilatation, <u>Metastasen</u> : Netz, Duodenum, Pylorus und Pankreas	D. choledochus: extrahepatisches Gallengangs-karzinom mit Invasion in das umliegende Gewebe, incl. Pankreas, Metastasen in Leber, Omentum Mesenterium und Gallenblase: epitheliale Hyperplasie und Hypertrophie der Muskelschicht
J	703	4,63	m	17.08.1973		Ikterus, hämorrhagische Enteritis	<u>Leber</u> : 85-90% des Parenchyms zahlreiche Knoten gelb-weiße Farbe, derb, <u>Gallenblase</u> : hgr. mit eingedickter Galle gefüllt, Wand hgr. verdickt, <u>Metastasen</u> : Pleura Lungenparenchym	hgr. Proliferation neoplastischer Epithelzellen, die neue Gallengänge bildeten, ebenfalls mit Tumorzellen assoziierte hgr. Proliferation von Bindegewebszellen, wenig unverändertes Leberparenchym, Lungenmetastasen charakterisiert durch Proliferation epithelialer Zellen, die drüsenartige Strukturen bildeten, gleiches Bild in Gallenblasenwand
L	402	13,84	m	16.10.1993	136	Aszites, Pleuritis	<u>Leber</u> : geschwollen, Kapsel mit Knötchen, <u>Gallenblase</u> : Wand verdickt (1,5 cm), weiß, Mucosa noduläre Schleimhautproliferationen, <u>D. choledochus</u> : eingeschlossen von weißem fibrösem Gewebe, <u>Metastasen</u> : Diaphragma, Lungenpleura, Darmlymphknoten	
M	417	10,13	m	22.01.1992	139			
M	630	5,44	m	25.02.1983	109	Aszites, Ikterus	<u>Leber</u> : hgr. geschwollen, cremefarben, derb, multiple Tumormassen in allen Leberlappen, <u>Metastasen</u> : Harnblasenschleimhaut, Netz, Mesorchium der Hoden, Pankreaslymphknoten	
O	245		m	17.05.1978	120	Ikterus, hämorrhagische Enteritis	<u>Leber</u> : 100%ig von Tumorknoten involviert, Zirrhose, <u>Milz</u> : vergrößert, geschwollen, <u>Pankreas</u> : vergrößert, knotig, <u>Metastasen</u> : Pankreas, Nebennieren	
O	246	20,26	w	26.02.1988		Aszites, Enteritis	<u>Leber</u> : mehrere helle Tumoren mit zystischer Struktur <u>Metastasen</u> : Serosa von Intestinum, Diaphragma, Mesenterium, Omentum,	

Anhang

Tabelle IX.III: Sektionsbefunde der Lippenbären mit MEG

Zoo	Stbk	Alter in a	Sex	Datum Tod	KM in kg	Weitere Befunde	Beschreibung des Tumors	Histopathologische Befunde
O	324	18,09	w	27.01.1993		Euthanasie	<u>Leber</u> : hgr. tumorös infiltriert, hell, <u>Gallenblase</u> : Wand hgr.verdickt, weiß, noduläre Schleimhautproliferationen	
P	388	11,62	m	31.07.1990	144	Euthanasie, Aszites, Herzversagen	<u>Leber</u> : hgr. geschwollen, um Gallenblase im Parenchym zahlreiche Knoten (0,5 - 8 cm), <u>Gallenblase</u> : hgr. gefüllt mit eingedickter Galle, Wand verdickt (1 cm), weiß, derb, gestielter Tumor (1,2 cm), <u>D. choledochus</u> : nicht durchgängig, <u>Metastasen</u> : Omentum, Mesenteriallnn.	
P	390	12,09	w	22.01.1991	131	Aszites, Pylorusulcera	<u>Leber</u> : alle Lappen multiple weiße, derbe Knoten (0,1-1 cm), einige mit gestielten Zentren, <u>Gallenblase</u> : Wand verdickt (1,5 cm) weiß, derb, noduläre Schleimhautproliferationen, <u>D. choledochus</u> : obstruiert	
Q	405	13,74	m	26.11.1993	88	Euthanasie, Aszites, Enteritis, Kachexie	<u>Metastasen</u> : Pleura, Diaphragma, Mesenterium, Harnblase, Omentum, Pankreas, Magen	
S	381	15,67	w	01.06.1994	104			
S	403	12,17	w	15.02.1992		Aszites, Pleuritis, akute Bronchopneumonie, Dermatitis, Nachweis von ggr. <i>Candida albicans</i> Kulturen	<u>Leber</u> : geschwollen, um Gallenblase 10-15 weiße, feste Knoten im Leberparenchym, 3 mit Nabelbildung, <u>Gallenblase</u> : hgr. mit eingedickter Galle gefüllt, <u>D. choledochus</u> : obstruiert, <u>Metastasen</u> : Leber, Niere, Nebenniere, Lunge, Peritoneum, Pleura, <u>Pylorus</u> : Hypertrophie der externen Muskelschicht	Tumor charakterisiert durch Proliferation epithelialer Zellen, die drüsenartige Strukturen bildeten, Gesamtbild eines aggressiv wachsenden Adenokarzinoms,
T	107	26,23	m	24.03.1986	93	Peritonitis, Dünndarminvagination und -perforation chron. Enteritis	<u>Metastasen</u> : Peritoneum, Pankreas und Darmserosa	
W	259	10,47	m	21.06.1978	120	Aszites, Ikterus, Ösophagusschleimhaut: Ulcera	<u>Leber</u> : Tumor (25 cm) von dorsaler Leberfläche, entlang des D. choledochus involviert Gallenblase und Leber, <u>Gallenblase</u> : hgr. gefüllt mit eingedickter Galle, Wand hgr. verdickt, <u>D. choledochus</u> : obstruiert <u>Metastasen</u> : Lungenserosa, Mesenterium, Mesenteriallnn. Portallnn., Peritoneum, Gallenblase	skirrhöses Adenokarzinom mit extensiver lymphatischer Streuung zu allen peritonealen Oberflächen und der Mesenterialwurzel
W	277	14,04	w	26.12.1983	104	Aszites, Ikterus, Pylorusulcera Oesophagus: Candidamykose mit Ulcera	<u>Leber</u> : zahlreiche Tumorknoten, <u>Gallenblase</u> : hgr. vergrößert, mit eingedickter Galle gefüllt, Wand hgr. verdickt, <u>D. choledochus</u> : Obstruktion an Einmündung ins Duodenum, Wand hgr. verdickt, <u>Pankreas</u> : am Hilus involviert, <u>Metastasen</u> : Mesenterium, Mesenteriallnn., Lunge, Pankreas, Nieren, Harnblase, Uterus, Gallenblase, D. choledochus	

Danksagung

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. K. Eulenberger für die Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte umfassende Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.

Herrn Dr. A. Bernhard danke ich, als dem im Zoo Leipzig zuständigen Kurator, für die vielen wertvollen Anregungen und die detaillierte Beratung.

Für die intensive fachliche Betreuung im Rahmen der Analysen der Ernährungsbedingungen und seine stets vorhandene Hilfsbereitschaft danke ich Herrn Dr. W. Arnhold.

Besonders Dank gilt Frau Vet. Ing. C. Bachmann, die mich stets bei der Probenanalyse und der Auswertung der Krankenblätter unterstützt hat.

Ich bedanke mich bei Herrn C. Patzer für die geduldige und zuverlässige Hilfestellung bei der praktischen Arbeit und die zur Verfügung gestellten Angaben aus dem Revierbuch der Lippenbären im Zoologischen Gartens Leipzig.

Weiterhin gilt mein Dank den Tierärzten und Mitarbeitern folgender zoologischen Einrichtungen:

Herrn Dr. P. Klaver	Amsterdam
---------------------	-----------

Herrn Dr. R. Göltenboth	Berlin
-------------------------	--------

Herrn Dr. B. Geyer	Frankfurt
--------------------	-----------

ohne deren Hilfsbereitschaft diese Arbeit nicht zustande gekommen wäre.

Für die Hilfe bei der statistischen Aufbereitung der Daten möchte ich an dieser Stelle Herrn Vet. Ing. A. Richter danken.

Zu guter Letzt danke ich Herrn S. Heim der durch seine uneingeschränkte Unterstützung ganz und gar unverzichtbar war.